FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1948 N° 13

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

ABBAS LOÏC

né le 18 Décembre 1922, au Caire (Egypte)

Présentée et soutenue publiquement le 14 Janvier 1948

LES OMBRES RADIOLOGIQUES PULMONAIRES DU TYPE MICRO-NODULAIRE AU COURS DES CARDIOPATHIES

Président : M. LELONG, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE PETER
1948

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ABBAS

LOÏC

14 Janvier 1948

N° 13

1

ABBAS (Loïc). — Les ombres radiologiques pulmonaires du type micro-nodulaire au cours des cardiopathies. — *Paris, Fernand Peter,* 1948, *in*-8°, 100 *p.*, 13 *pl. h. t.* (*Th. méd. (Ét.), Paris,* 1948, *N° 13*).

2

ABBAS (Loïc). — Les ombres radiologiques pulmonaires du type micro-nodulaire au cours des cardiopathies. — *Paris, Fernand Peter,* 1948, *in*-8°, 100 *p* , 13 *pl. h. t.* (*Th. méd. (Ét.), Paris,* 1948, *N° 13*)

3

ABBAS (Loïc). — Les ombres radiologiques pulmonaires du type micro-nodulaire au cours des cardiopathies. — *Paris, Fernand Peter,* 1948, *in*-8°, 100 *p.*, 13 *pl. h. t.* (*Th. méd. (Ét.), Paris,* 1948, *N° 13*).

4

ABBAS (Loïc). — Les ombres radiologiques pulmonaires du type micro-nodulaire au cours des cardiopathies. — *Paris, Fernand Peter,* 1948, *in*-8°, 100 *p.*, 13 *pl. h. t.* (*Th. méd. (Ét.), Paris,* 1948, *N° 13*).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ABBAS

LOÏC

14 Janvier 1918

N° 13

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1948 N° 13

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

ABBAS LOÏC

né le 18 Décembre 1922, au Caire (Egypte)

Présentée et soutenue publiquement le 14 Janvier 1948

LES OMBRES RADIOLOGIQUES PULMONAIRES DU TYPE MICRO-NODULAIRE AU COURS DES CARDIOPATHIES

Président : M. LELONG, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE PETER
1948

1-1-48

DOYENS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Baudouin, Roussy

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubertin, Balthazard, Basset, Baudouin, Bezançon Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, Delbet, Guillain, Hartmann, Heitz-Boyer Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lhermitte, Loeper, Marion, Mulon, Ombrédanne, Roussy, Rouvière, Sannié, Sébileau, Sézary, Tanon.

DOYEN . . . . . **Léon BINET.**
Membre de l'Institut

ASSESSEUR . . . . **Jean VERNE.**

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	OLIVIER.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL.
Biologie médicale	VERNE.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Cliniques chirurgicales	BROCQ. CADENAT. MONDOR. QUENU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEBRE (R.).
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY.
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE.
Cliniques médicales	BENARD (H.). LAROCHE (G.). HARVIER. LIAN.
Clinique médicale propédeutique	P. VALLERY-RADOT.
Clinique de Neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS.
Cliniques obstétricales	LANTUEJOUL. LEVY-SOLAL. PORTES.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel)	RICHET.
Clinique Stomatologique	DECHAUME.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE.
Clinique thérapeutique médicale	CHABROL.
Clinique de la Tuberculose	BERNARD (Et).
Clinique urologique	FEY.
Embryologie	GIROUD.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

	MM.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BARIETY.
Histologie	CHAMPY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	JUSTIN-BESANÇON.
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive	JOANNON.
Médecine du Travail	DUVOIR.
Médecine légale	PIEDELIEVRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT (E.).
Pathologie chirurgicale	N...
Pathologie exotique	LAVIER.
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie et thérapeutique générales	DE GENNES.
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Physiologie	BINET (Léon).
Puériculture	LELONG.
Radiologie médicale	DESGREZ (Henri).
Physique médicale	STROHL.
Technique chirurgicale	MOULONGUET.
Thérapeutique	TURPIN.

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

CORDIER (Anatomie),
BULLIARD (Histologie), DESOILLE (Méd. légale), DOGNON. (Physique médicale),
GAILLARD (Parasitologie), HALPHEN (O. R. L.), JAYLE M. (Chimie médicale),
Mlle J. LEVY (Pharmacologie).

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	N...
	DELMAS.
	N... ff DEBEYRE.
Anatomie pathologique	DELARUE.
	Mlle GAUTHIER.
	VILLARS.
Bactériologie	BONNET.
	FASQUELLE.
Biochimie médicale.	ETTORI.
	SCHAPIRA.
Dermato - Syphiligraphie	DEGOS.
Histologie	COUJARD
	DESCLAUX.
Hydrologie	DEBRAY.
Hygiène	BOYER.
	DEPARIS.
Médecine légale	DEROBERT.
Neurochirurgie	PUECH.
Neurologie	DE SEZE.
Obstétrique	DIGONNET.
	MAYER.
	SUREAU.
	VARANGOT.
Ophtalmologie	OFFRET.
Oto - rhino - laryngologie	AUBIN.
Parasitologie	BRUMPT, L. C.
Pathologie chirurgicale	FEVRE.
	HUGUIER.
	LEGER.
	MERLE D'AUBIGNE.

	MM.
Pathologie chirurgicale	PADOVANI.
	PATEL.
	ROUX.
	RUDLER.
	SICARD.
Pathologie expérimentale	MERKLEN.
Pathologie médicale.	BROUET.
	CACHERA.
	DECOURT.
	DREYFUS (Gilbert).
	FAUVERT.
	GARCIN.
	HAMBURGER.
	KOURILSKY.
	LAMY.
	LENEGRE.
	MARCHAL.
	MAURIC.
	SOULIE.
Pédiatrie	LAPLANE.
	MARIE (Julien).
Pharmacologie	CHEYMOL.
Physiologie	BARGETON.
	PARROT.
Physique médicale	DJOURNO.
Psychiatrie	BARUK.
Thérapeutique Agr. ch. d'ens	BROUET.
Urologie	COUVELAIRE R.

III. — PROFESSEURS HONORAIRES et AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM. BASSET (Pathologie chirurgicale), **BRINDEAU** (Obstétrique), **GATELLIER** (Clinique chirurgicale), **HUGUENIN** (Anatomie pathologique), **LE LORIER** (Obstétrique), **VAUDESCAL** (Obstétrique).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Clinique chirurgicale	AMELINE. DE GAUDART D'ALLAINES. FUNCK-BRENTANO. MENEGAUX.
Clinique médicale	BOULIN. CHEVALLIER. COSTE.
Clinique médicale	HAGUENAU. MOUQUIN.
Clinique obstétricale	ECALLE. LACOMME.
Clinique ophtalmologique	RENARD.

V — CHARGÉS DE COURS

	M.
Radiologie	LEDOUX-LEBARD

	MM.
Secrétaire de la Faculté	J. MOREL.
Secrétaire-adjoint	Mlle CHAINTREUIL.

Bibliothécaire en Chef	Docteur A. HAHN.
Bibliothécaires	Mlles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE.

Mon premier et mon meilleur maître, pauvre tribut de ma tendresse et de ma reconnaissance pour tant de bonté et de dévouement.

AUX MIENS.

A TOUS MES AMIS.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE.

Monsieur le Professeur M. LELONG,

Professeur de Puériculture,

Médecin de l'Hospice Saint-Vincent-de-Paul.

Témoignage de très respectueuse et affectueuse reconnaissance pour l'accueil qu'il m'a réservé dans son service et l'intérêt qu'il m'a constamment porté.

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur Agrégé J. LENÈGRE,

Médecin de l'Hôpital Lariboisière.

qui m'a fait aimer la cardiologie, qui m'a suggéré le sujet de cette thèse et m'a dirigé dans mes recherches. Je lui dédie ce modeste travail en gage de ma très profonde affection.

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur Agrégé A. AUBIN,

O.R.L. de l'Hôpital Beaujon.

qui m'a enseigné la bronchoscopie. En témoignage de reconnaissance et d'affection pour les marques de bienveillance qu'il n'a cessé de me montrer et de l'aide qu'il m'a constamment prodiguée.

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur P. PRUVOST,

Médecin de l'Hôpital Laennec.

qui m'a appris et fait aimer l'étude de la tuberculose; qu'il veuille bien trouver ici l'expression de ma reconnaissance.

A Monsieur le Docteur J. BRINCOURT,

Médecin assistant à l'Hôpital Laennec.

qui s'est occupé de moi avec tant de bienveillance et m'a prodigué sans compter son enseignement.

Témoignage de ma reconnaissance.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX.

Stage

MM. le Professeur H. BÉNARD.
le Professeur Ag. R. BOULIN.
le Professeur J. CATHALA.

Externat

MM. le Professeur A. GOSSET (*in memoriam*) 1942
le Docteur C. GAUTIER, 1942-43.
le Professeur M. LELONG, 1943-44.
le Professeur Ag. J. LENÈGRE, 1944-45.
le Professeur Ag. R. BOULIN, 1945-46.
le Docteur A. TOURAINE, 1946.
le Docteur P. PRUVOST, 1946-47.

A MES AMIS.

MM. les Docteurs M.-Th. DESALLAIS.
L. RABASSE.
P. GRENET.
P. OPPENOT.

dont l'amitié et les conseils pratiques m'ont aidé et soutenu tout au long de mes études.

LES
OMBRES RADIOLOGIQUES PULMONAIRES
DU
TYPE MICRO-NODULAIRE
AU COURS DES CARDIOPATHIES

I

Qu'il existe chez les cardiaques des aspects radiologiques dits micro-nodulaires, simulant de fort près les images que l'on observe au cours de granulie, de silicose, de maladie de Besnier, Boeck, Schauman à localisation pulmonaire, est un fait qui à l'heure actuelle n'est plus discuté.

Mais si ces faits, bien que rares, ne sont plus contestés, on ne connait encore que fort peu de choses quant à leur nature exacte, leur substratum anatomique, leurs conditions d'apparition, leur évolution. C'est sur les conseils de notre Maître, le Professeur Lenègre, et grâce à ses travaux sur ce sujet, que nous nous permettons d'apporter une modeste contribution à leur étude, sans avoir la prétention d'élucider tous les points du problème soulevé par ces aspects radiologiques et en particulier ceux qui ont trait à leur pathogénie.

Les observations de malades porteurs de cardiopathie et chez qui un cliché pulmonaire révèle l'existence d'une image micro-nodulaire ne sont pas encore extrêmement nombreuses et il nous a semblé utile de les rassembler afin d'en mettre en évidence les points communs et d'essayer de tirer des conclusions valables en ce qui concerne la clinique, le diagnostic, la nature anatomique et la structure histologique et enfin d'exposer les explications pathogéniques possibles.

II

Mais, avant de passer à l'étude des diverses observations se rapportant à ce sujet, il convient de préciser ce que l'on entend par image micro-nodulaire. Nombre de controverses se sont élevées en effet, lors de la discussion d'images radiologiques, du fait que l'on a attaché le nom d'images micro-nodulaires à des aspects radiologiques très voisins, mais différents toutefois lorsque l'on étudie les clichés de très près.

C'est ainsi que certains n'accordent le nom d'image micro-nodulaire qu'aux images où les deux champs pulmonaires sont criblés de fines opacités toutes semblables, également réparties partout, bien séparées les unes des autres à contours relativement arrondis, tout en admettant d'ailleurs dans une certaine mesure : 1° que les grains peuvent paraître en nombre plus ou moins grand suivant les zones considérées; 2° que les grains peuvent confluer et leur limite être difficile à préciser; 3° que les opacités enfin peuvent être plus volumineuses et plus confluentes.

D'autres, outre ces images, acceptent dans le cadre des images micro-nodulaires :

1° Des images réalisées par un semis même irrégulier dans les deux champs pulmonaires de taches d'opacité modérée et variable, variables également dans leur dimension;

2° Les images isolées par Sergent, Cottenot et Poumeau. Delille sous le nom d'images en mailles de filet.

Ces images étant formées de deux éléments :

a) Les mailles, réalisées par un mince contour opaque de forme polygonale ou irrégulièrement arrondie de un à deux millimètres de diamètre dans les conditions habituelles de prise de radiographie;

b) Les nœuds opacités punctiformes à contours plus ou moins nets d'un demi à 1 millimètre de diamètre.

Ces deux figures élémentaires pouvant se rencontrer diversement associées sur une même image : tantôt les mailles apparaissent seules tantôt les nœuds sont visibles aux entrecroisements des mailles également apparentes, tantôt enfin, on voit seulement les nœuds. Enfin cette image en maille de filet n'est pas toujours aussi caractéristique, les mailles pouvant être quelquefois plus larges à contours plus flous, les nœuds eux-mêmes étant souvent formés d'opacités plus grosses.

Il est inutile d'insister sur la diversité du détail des images que l'on peut concevoir sous le terme d'images micronodulaires, mais il faut signaler dès maintenant qu'au cours des cardiopathies non seulement toutes ces images peuvent être réalisées (et nous envisagerons plus tard la signification qu'il faut accorder à chacune d'entre elles), mais encore que la lecture de l'image radiographique pulmonaire peut être rendue plus difficile quelquefois par le fait que peuvent s'associer des ombres plus classiques du poumon cardiaque.

En France, l'étude du poumon des cardiaques a été très tôt entreprise et avançait rapidement sous l'impulsion du Professeur Laubry et ses élèves. Mais, si dès 1919, avec la thèse de Thoyer-Rozat à Paris, les études sur la radiologie du poumon cardiaque étaient commencées, poursuivies successivement en 1920 par Vaquez et Bordet, en 1921 par Chaperon dans sa thèse, par Routier et Oury en 1924, ce n'est qu'en 1932 qu'une première observation d'image radiologique micro-nodulaire chez un mitral est publiée par Foix. En effet, bien avant cette date, à l'étranger, en Allemagne surtout, ces aspects radiologiques chez les cardiaques avaient été portés à la connaissance des médecins et étudiés.

C'est ainsi qu'en **1927** :

Wierig publie un cas d'endocardite mitrale et aortique : Un homme de 38 ans chez qui l'on découvre un deuxième bruit aortique accentué, une arythmie.

A la radioscopie : un gros cœur est seulement mentionné. Au cours de l'observation, sur un cliché radiographique qui est publié on constate l'existence d'une image miliaire respectant les sommets : la partie inférieure des deux poumons est envahie de petites ombres micro-nodulaires denses. Six semaines plus tard un nouveau cliché est fait sans aucune modification de l'image.

Neuf semaines après la première radio, l'aspect radiologique est encore inchangé (le cliché est également reproduit dans l'article) mais la reproduction est difficile à juger. Surviennent alors plusieurs infarctus pulmonaires et le malade meurt après trois mois d'observation.

L'autopsie révèle non sans surprise que les poumons sont indemnes de toute lésion tuberculeuse. Les vaisseaux

sont engorgés, on retrouve les infarctus récents. Au cœur on retrouve un rétrécissement mitral dû à une ancienne endocardite, et une lésion aortique récente. Au microscope on observe dans le poumon des dépôts de cellules cardiaques groupées en granulations que l'auteur rend déjà responsable de l'aspect radiologique.

En 1928, Rosenhagen, de Hambourg, publie un article intitulé : « L'image radiologique du poumon cardiaque et ses rapports avec les modifications histologiques ». Cet article est repris en 1929 dans *Fortsch G. Rœntgens* et résumé dans le *Journal de Radiologie*. Dans cet article, Rosenhagen publie trois cas de cardiopathie s'accompagnant d'images pulmonaires d'aspect micro-nodulaire, tous les trois cas, étant sanctionnés par des examens anatomiques et histologiques d'une précision remarquable et qui ont d'autant plus de valeur que des reproductions photographiques impeccables des aspects histologiques sont jointes au texte de l'article. Il ne s'étend malheureusement pas sur l'histoire clinique des malades.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un patient de 37 ans, porteur depuis l'âge de 17 ans d'une cardiopathie. Des palpitations, de la dyspnée s'accroissant progressivement, l'amènent à l'hôpital d'Eppendorf où l'on peut diagnostiquer une insuffisance mitrale. Un cliché radiographique montre dans les deux poumons, mais particulièrement à droite dans le champ médian et inférieur, un semis de petites taches très fines et très serrées. En outre, de très gros hiles sont notés. Les clichés sont répétés trois et sept semaines plus tard et l'image pulmonaire inchangée semble être celle d'une tuberculose miliaire; cependant l'auteur était étonné de constater que les sommets étaient indemnes.

Après une amélioration apparente le patient meurt.

« A l'autopsie de ce cas, dit l'auteur, nous trouvâmes un rétrécissement et une insuffisance mitrale. Le rétrécissement avait été la cause d'une forte stase dans la petite circulation. Les poumons étaient lourds, très riches en sang et en humeur et présentaient à la section la couleur brun rouge caractéristique de la stase du poumon. Malgré les recherches les

plus précises, il fut impossible de trouver le foyer d'une tuberculose quelconque. A droite, deux infarctus hémorragiques. Différentes parties de tous les lobes des poumons furent prélevées aux fins d'examens microscopiques. »

L'auteur donne alors les constatations histologiques :

« A gauche, de la deuxième côte jusqu'à la base, à droite, dans tout le lobe inférieur et la moitié inférieure du lobe moyen, le poumon paraît criblé de petits amas en forme de nodule de cellules de la défaillance cardiaque (Herzfehlerzelle) typiques. Déjà à l'œil nu et encore mieux avec un faible grossissement, les amas de cellules étaient faciles à reconnaître grâce à la couleur brun rouge tranchant sur les cellules colorées à l'éosine. Leur volume correspondait à peu près à de gros tubercules miliaires, mais leur dispersion n'était pas aussi dense et aussi régulière que dans la tuberculose miliaire.

« A un grossissement plus fort, on pouvait préciser nettement le tissu pulmonaire et les amas de cellules cardiaques dont le pigment brun or (pigment ocre) donnait les réactions ferreuses. La plupart du temps ces amas se trouvaient dans les cloisons interstitielles qui par endroit étaient nettement épaissies. Par endroit, sur les coupes, les cellules étaient isolées à l'intérieur des alvéoles tandis que dans d'autres, les alvéoles étaient complètement obstruées par des cellules si bien que l'on ne pouvait reconnaître les parois des alvéoles que grâce à de minces séparations entre les tas de cellules cardiaques.

« Les parois des alvéoles étaient tantôt fines et minces, tantôt nettement épaissies au point qu'elles rétrécissaient considérablement à la lumière alvéolaire.

« Les nodules de cellules cardiaques, disposées en majorité à l'intérieur des cloisons plus ou moins épaissies, décelaient un rapport certain avec les capillaires pulmonaires qui, par endroit, les entouraient en forme d'anneau ou de bourrelet.

« La limitation du nodule, comme son volume, était variable. Le plus souvent partaient de l'amas central quelques dérivations minces et en forme de bande s'engageant dans les cloisons interalvéolaires.

« Dans les alvéoles qui ne contenaient que quelques cellules, il y avait également de l'air, de l'œdème et des cellules épithéliales desquamées. »

Le deuxième cas est celui d'un malade atteint d'endocardite aortique chez qui le cliché radiographique montrait la même image miliaire. Là encore, une autopsie et un examen histologique furent pratiqués aboutissant aux mêmes conclusions, l'auteur soulignant là encore l'étroite relation avec les vaisseaux et la positivité des réactions ferriques.

Chez le troisième sujet, atteint d'une affection mitrale, il n'y a pas eu de cliché radiographique, mais un examen radiocospique faisait observer un flou avec des marbrures accentuées disséminées dans les deux champs pulmonaires. Là encore, l'autopsie et l'examen histologique dont les coupes sont également reproduites, font faire les mêmes constatations.

Outre les très belles constatations histologiques qui ne feront qu'être confirmées par celles que nous publions dans ce travail, cet article nous apprend que le Professeur Fahr la même année, avait établi des hypothèses qui se trouvaient matérialisées par les constatations microscopiques de Rosenhagen.

Cette même année encore **Käding** expose le cas d'un de ses malades porteur d'une cardiopathie valvulaire et chez qui il constate radiographiquement l'existence d'une image semblable, dit-il, à celle d'une tuberculose miliaire.

Après avoir fait le rapprochement entre l'image radiographique de son malade et celles publiées par les auteurs précédents, il s'efforce, en éliminant par des moyens cliniques et de laboratoire, toutes les autres affections susceptibles de provoquer un aspect radiologique voisin, de prouver qu'il s'agit bien d'une image micro-nodulaire cardiaque. Mais il ne peut apporter de confirmation anatomo-pathologique.

En 1929, MM. Laubry, Chaperon et Séjourné publient dans la *Presse Médicale* un travail consacré à l'étude radiologique des stases veineuses pulmonaires. Exposant les différentes évolutions possibles de la stase, ces auteurs disent : « Quand la stase persiste et surtout, lorsqu'elle augmente rapidement, on n'est plus en présence de stase veineuse proprement dite, mais bien de stase capillaire, ou encore de stase parenchymateuse dont les images sont très fréquentes et sont toujours interprétées comme étant des lésions tuberculeuses. En effet, cette stase capillaire se traduit sur un bon cliché par la présence de très nombreux petits nodules opaques qui simulent à s'y méprendre un semi de tubercules; on constate cependant que les vaisseaux sont énormes et que leur lacis enchevêtré peut être suivi extrêmement loin des hiles là où habituellement les vaisseaux sont très peu visibles... Cette stase capillaire, révélée par de bonnes radiographies instantanées, est encore inconnue des cliniciens. Cependant, elle est pour nous la cause probable de nombreuses hémoptysies chez les cardiaques et sa constatation doit faire songer à une congestion œdémateuse tenace. Mais à ce moment il est bien rare que le poumon cardiaque, degré extrême de la stase, n'ait pas ses signes d'auscultation *bien que nous ayons vu ceux-ci disparaître alors que persistait sur la radiographie l'image de la stase capillaire.* »

Voici l'histoire du malade qui motiva la description princeps de M. Laubry :

Il s'agissait d'un malade jeune qui était porteur d'une sténose mitrale fortement accusée, cliniquement et radiologiquement. Une hémoptysie le conduit à consulter un médecin qui, frappé par l'association de l'hémoptysie, des ombres radiologiques hilaires et parenchymateuses de la souche tuberculeuse du malade, conseille un séjour au sanatorium. C'est alors que le malade va solliciter l'avis de M. Laubry qui rapporte l'hémoptysie à l'état cardiaque et les ombres hilaires aux artères pulmonaires dilatées. Il fait alors faire un cliché qui, outre les stigmates de lésion mitrale, révélait l'aspect alors inédit de stase capillaire.

Un traitement digitalique plus énergique que ne l'exigeait l'état fonctionnel n'apporta que des modifications sans importance aux images pulmonaires.

Il n'y eut pas de sanction anatomique.

Zdansky, la même année, étudiant également les aspects radiologiques des stases veineuses pulmonaires, expose des conclusions voisines qu'il illustre par une observation : « Un malade atteint d'une maladie mitrale rhumatismale décompensée dont la radiographie montre des nodules miliaires répartis dans les deux champs pulmonaires mais respectant les sommets. L'autopsie et l'examen histologique révèlent l'existence dans le poumon d'une induration brune « bräunen induration » avec nombreux foyers hémorragiques sub pleuraux dont la grandeur oscille entre celle d'une tête d'épingle et celle d'une lentille. »

Herzog, en 1931, donne quatre observations de stase dont l'une se traduit par une image miliaire mais des constatations anatomiques n'ont pas été faites.

Le 9 janvier 1932, le Docteur J. Foix, Médecin Chef du Sana de l'Association Métallurgique et Minière à Saint-Hilaire-du-Touvet, expose à la Section d'études scientifiques de l'Œuvre de la Tuberculose quelques cas de fausses granulies froides. Parmi ces cas il en est un qui a trait à une cardiopathie. En voici l'observation suivie des conclusions de l'auteur et de certaines discussions qui ont suivi l'exposé :

« M. Sa..., 30 ans, est adressé au Sana de l'Association avec le diagnostic de tuberculose miliaire à évolution torpide.

« Il avait fait à plusieurs reprises des petites hémoptysies qui ne s'accompagnaient pas d'élévation importante de la température.

« En dehors d'une dyspnée assez marquée, l'état général est assez bien conservé. La radiographie d'entrée montre, un semis de fines taches micro-nodulaires disséminées sur les deux champs pulmonaires avec une prédominance du côté

droit. Un niveau horizontal à la base droite fait pratiquer plusieurs ponctions qui restent blanches. L'examen des crachats à la recherche de B.K. est négatif même à l'homogénéisation. Plusieurs examens de l'expectoration avaient été pratiquée avant l'entrée au sanatorium et s'étaient également révélés négatifs. Nous avons également pratiqué une inoculation au cobaye qui a été également négative.

« Au cours de nos examens d'entrée, nous avons décelé une maladie mitrale rhumatismale, diagnostic clinique confirmé par les examens radiocopique et électro-cardiographique.

« Au point de vue stéthoscopique, quelques râles fins à la base droite, au cœur un rythme de Durozier typique.

« En confrontant les diverses informations recueillies par les données anamnestiques et les différents moyens d'investigation mis en œuvre, nous sommes amenés à penser qu'il peut exister un complexe : schérose pulmonaire d'origine bacillaire et lésion mitrale; en particulier les hémoptysies si fréquentes et un peu spéciales qu'il présente, doivent être rattachées à sa lésion mitrale...

« Des radiographies, pratiquées en série pendant les six mois du séjour au sanatorium, restent sans modification d'aucune sorte. Il s'agit pour nous de lésions fixées, de lésions de sclérose pulmonaire en relation avec la maladie mitrale. »

Au cours de la discussion qui suivi cet exposé, **M. d'Hour** rappelle un de ses malades atteint d'insuffisance mitrale et dont la radio avait un aspect de granulie. Malade ayant fait des hémoptysies mais chez qui on ne mit jamais le B.K. en évidence. Quelques mois plus tard, dans le service du Professeur Schottmuller, un cliché lui est montré rappelant tout à fait les granulies aiguës. Il s'agissait d'un malade atteint de R.M. La vérification avait été faite et aucun aspect rappelant de près ou de loin la tuberculose n'avait été trouvé. Il faut signaler que M. Sergent qui avait pris part à la discussion, considère les clichés qui ont été montrés comme des clichés représentant une image en maille de filet et non micro-nodulaire.

Cette même année, Maragliano, au Congrès radiologique de Rome, dans un exposé consacré aux stases veineuses dans le poumon, envisage sommairement la question des images micro-nodulaires qu'il se contente de citer comme possibles au cours de cardiopathies mais, qu'il décrit comme un syndrome miliaire post-hémoptoïque. Il l'envisage non seulement chez les cardiaques mais encore chez les purpuriques atteints d'hémoptysies chez lesquels « l'extravasation sanguine pulmonaire serait susceptible de donner de telles images ».

A l'étranger encore, **Preuschoff** publie un cas intéressant :

Il s'agissait d'un homme de 48 ans, mineur depuis l'âge de 18 ans — soit 30 ans de travail dans les mines, tantôt au fond, tantôt en surface — hospitalisé pour une maladie mitrale d'origine rhumatismale. On découvre chez lui une image radiographique pulmonaire qui, du fait de la profession du malade, évoque au premier chef une silicose. Cependant, elle est rapportée à sa cardiopathie et Preuschoff la donne comme image de stase. Ceci fut d'ailleurs confirmé par l'examen histologique. Le malade mourut en effet. A l'examen *post mortem*, aucune lésion macroscopique du poumon ne fut trouvée. Des coupes des poumons furent pratiquées et l'examen histologique mit en évidence « des petits îlots constitués par des particules anthracosiques au centre, entourées de nombreuses cellules cardiaques » et l'auteur concluait que la stase était venue s'ajouter à l'anthracose pour former ces nodules miliaires responsables de l'image caractéristique.

Sälinger présente un autre cas de rétrécissement mitral avec image pulmonaire de miliaire suivie de décès et d'examens histologiques. De la stase et des formations calcaires très petites intra alvéolaires épousant étroitement les contours de l'alvéole, sont trouvées. Pour l'auteur il y aurait eu « organisation de l'œdème exsudatif riche en cellules et plus tard ossification ».

Diehl et Kuhlman communiquent peu de temps après un cas voisin.

En 1933, à Lyon, Roubier et Plauchu publièrent dans *Lyon-Médical* un article consacré à certains aspects radiographiques de l'œdème pulmonaire chez les cardio-rénaux.

L'auteur insiste spécialement sur certains aspects granités ou tachetés produits par l'œdème pulmonaire et donne à l'appui de son exposé deux observations dont une seule peut entrer dans le cadre des images micro-nodulaires :

M. F..., 35 ans, vient consulter en octobre 1931 pour céphalée et amaigrissement. Pendant la guerre il avait été opéré d'un abcès froid costal dont la cicatrice persiste dans la région précordiale. De plus, il se plaint de bronchites traînantes tous les hivers.

En février 1931, à deux reprises, il fait une hémoptysie.

C'est à ce moment qu'on découvre chez lui une hypertension et de l'albuminurie.

Il est alors mis au régime et malgré le traitement il est hospitalisé en octobre.

Ni toux, ni expectoration, ni fièvre ne sont constatées à son arrivée.

A l'examen du cœur, la pointe est dans le sixième espace déviée en dehors.

On découvre un souffle systolique apexien mal propagé dans l'aisselle et à la base un clangor aortique.

Le pouls est un peu rapide, la T.A. est de 23/14.

Au poumon on ne perçoit que quelques ronchus et sibilants disséminés, plus quelques râles « muqueux » aux bases.

Le foie est un peu gros. Il n'y a ni ascite ni œdème. Les réflexes sont normaux, les pupilles également.

Le B.W. est négatif. Dans les urines une grosse albuminurie est constatée.

La radiographie montre tout d'abord un gros cœur avec pointe arrondie et large débord droit. La crosse aortique est saillante. Les ombres hilaires sont exagérées. Mais de plus,

dans les deux tiers inférieurs des deux champs pulmonaires, il existe « un voile diffus nuageux qui, à un examen attentif à la loupe, est constitué par un très fin piqueté ». Cet aspect respecte les sommets ainsi que le sinus costo-diaphragmatique.

Ultérieurement l'état du malade s'aggrave progressivement. Au cœur on note l'apparition d'un bruit de galop; le dosage de l'urée sanguine donne le chiffre de 1 gr. 35 par litre. Cinq jours avant sa mort, le malade fait une hémoptysie.

Le 9 janvier 1932 le malade meurt assez brusquement dans le collapsus cardiaque.

A l'autopsie : les deux poumons ont un aspect à peu près identique, léger œdème des lobes supérieurs, œdème très prononcé des lobes inférieurs qui, à la coupe, laissent échapper une sérosité spumeuse abondante. Ces lobes inférieurs ont en outre, aux extrêmes bases des zones congestives d'aspect infarctoïde mais sans infarctus vrai.

L'on ne peut que regretter que ces constatations anatomiques n'aient pas été approfondies par des examens histologiques où s'ils ont eu lieu que les auteurs n'en fassent pas mention.

La discussion de l'auteur reste centrée sur le problème diagnostique de la tuberculose, mais il conclut : « Chez ce malade atteint de tuberculose à forme de néphrite chronique c'était uniquement l'infiltration de sérosité dans les alvéoles pulmonaires qui donnait sur le film cet aspect granité très fin bien différent, à y réfléchir, de celui de la granulie et qui d'autre part, n'était pas généralisé à toute l'étendue des poumons. »

A Lyon encore, **Nguyen Van Tien**, dans sa thèse « *Radiologie du poumon cardiaque* » cite ces images micro-nodulaires, expose les difficultés diagnostiques qu'elles soulèvent et incrimine la stase dans leur pathogénie.

Gino et Gastone Meldolesi, dans un travail fort intéressant sur les éléments responsables du dessin radiologique pulmonaire au cours de l'état normal et pathologique, font une

petite part aux images micro-nodulaires au cours des cardiopathies et tirent des conclusions voisines de celles exposées par MM. Laubry, Chaperon et Séjourné dans leurs travaux en 1929.

En Argentine enfin, MM. Pedro, Pons et Amel y Sans publient un article sur un cas de granulie pulmonaire hémosidérosique au cours d'un R.M. Voici l'observation de ce cas particulièrement intéressant :

Génis O..., 31 ans, avait été mineur pendant cinq ans. Il est pris brusquement de douleurs abdominales diffuses qui le font consulter : l'abdomen est tympanique et l'examen révèle en outre une dyspnée assez vive, des palpitations. Cet incident dure une huitaine de jours à la suite desquels le malade reprend son travail. Un mois plus tard une dyspnée progressive fait son apparition, accompagnée d'une expectoration rare et hémoptoïque, d'un œdème de plus en plus important des membres inférieurs.

Il est alors hospitalisé : apyrétique mais cyanosé, en proie à une dyspnée avec polypnée vive. L'examen montre un œdème généralisé avec ascite.

Au cœur, un premier bruit sec, intense, sans roulement diastolique, un dédoublement du deuxième bruit.

Le foie est gros et douloureux.

L'examen pulmonaire révèle des signes de congestion aux bases.

Vigoureusement traité, les œdèmes fondent, la dyspnée et la cyanose regressent.

Une radiographie pratiquée montre à côté de la silhouette mitrale caractéristique du cœur, l'existence d'une image granulique typique respectant les sommets.

Deux mois plus tard, M. O... entre à nouveau dans une période de décompensation marquée.

L'image granulique est inchangée. Une fois encore le traitement améliore la situation.

Un syndrome asystolique aigu survient cependant un peu plus tard qui emporte le malade.

L'autopsie est alors pratiquée :

Le cœur est gros, l'oreillette gauche et le ventricule droit sont fortement dilatés. La valvule mitrale est étroite, symphysée, infondibuliforme.

La surface des poumons est couverte de taches et de lignes noirâtres, fibreuses et denses.

Il n'y aucune lésion macroscopique tuberculeuse.

Devant le métier du malade cependant, il importait d'éliminer le diagnostic de pneumoconiose. Ce fut fait par l'examen microscopique de plusieurs coupes du poumon.

L'examen histologique mit en évidence l'existence de granulations authentiques dues à un processus hémosidérosique de cause vasculaire.

La granulation est décrite comme une prolifération conjonctive aux dépens des cloisons interalvéolaires autour de zones où s'effectue une érythrophagie intense afin de phagocyter les détritus hématiques, provenant de l'hémolyse partielle causée par la dilatation circulatoire. Le témoin de l'érythrophagie étant la présence de macrophages, contenant du pigment ferrique.

L'auteur classe ce phénomène comme un des processus de macrophagie ayant lieu dans le tissu pulmonaire qu'il rapproche des alvéolites macrophagiques expérimentales et il conclut : « La dilatation veineuse si importante et la grande dilatation des capillaires sont des données suffisantes pour déduire l'existence d'un rétrécissement valvulaire responsable de toutes les lésions et pour expliquer l'érythrodiapédèse et l'érythrophagie qui augmentent l'accumulation de tous les détritus hématiques ferrugineux. »

Cette observation, tout comme le travail de Rosenhagen, ne réveille guère d'échos et l'année suivante, aussi bien en France qu'à l'étranger, des travaux sur ce même sujet n'en tiennent pas compte.

MM. Laubry, Soulié et Poumeau-Delille écrivent ainsi : « C'est une loi depuis longtemps établie que l'examen radiologique d'un poumon est capable de renseigner sur la présence des lésions, sur leur topographie, mais ne permet jamais d'en affirmer la nature. Oublier cette vérité quand on examine à l'écran les troubles qu'entraîne une cardiopathie dans la petite circulation, c'est s'exposer à de graves mécomptes. L'un de nous l'a déjà souligné à propos de stases pulmonaires qu'il a étudié avec Chaperon. Dans ces congestions diffuses l'aspect est évidemment quelquefois caractéristique, mais bien plus souvent trompeur, notamment dans les stases chroniques que nous avons dénommées stases capillaires où les radiographies montrent des poumons granités, parsemés dans des territoires plus ou moins étendus de taches assez régulières de la grosseur d'une tête d'épingle à un grain de mil et qui donnent un aspect absolument comparable à l'aspect granulique. On peut se demander si certaines granulies froides ne sont pas en rapport avec ces états de stase capillaire chronique au cours des rétrécissements mitraux. »

1934, c'est l'année où en France le problème des granulies froides retient l'attention de tous et fait l'objet de nombreuses controverses. Une mémorable séance à la Médicale des Hôpitaux soulève officiellement le problème et à cette occasion les aspects micro-nodulaires pulmonaires au cours des cardiopathies sont évoqués, des observations sont apportées.

C'est au cours de cette séance que **Sergent, Cottenot et Poumeau-Delille** précisent la notion d'image en maille de filet qu'ils appuieront plus tard de quelques observations et notamment celle-ci :

Marie Leg..., 71 ans, vient à la consultation du service pour dyspnée asthmatiforme. L'examen clinique décèle une sclérose vasculaire.

Le pouls est à 120, la T.A. 24-15. Il existe un bruit de galop gauche et quelques râles sous crépitants aux bases.

Le 26 avril 1934 une radiographie est prise : il existe un gros cœur et une image en maille de filet à *gros grains disséminés* dans les deux champs pulmonaires.

Avec le traitement toni-cardiaque les signes fonctionnels s'atténuent mais l'aspect radiologique demeure presque identique. Un mois plus tard l'image persiste.

Il n'y a pas qu'en France d'ailleurs que l'observation et les conclusions de MM. Pedro Pons et Amel y Sans restent inconnues : **Jose Dutrey écrit en avril 1934** dans la *Prensa Medica Argentina* un article sur la difficulté diagnostique des images micro-nodulaires du poumon et bien qu'il étudie avec intérêt les images micro-nodulaires au cours des cardiopathies (qu'il étudie d'ailleurs sous l'angle du diagnostic) et qu'il rappelle les principales observations de la littérature mondiale (Wierig-Rosenhagen-Foix) il passe sous silence le travail plus haut cité. Il écrit cependant : « Des erreurs et des confusions avec une tuberculose miliaire peuvent se produire. Rappelons en effet que la dyspnée, la toux, la cyanose, les hémoptysies sont des signes communs aux deux affections, la lésion cardiaque peut se montrer rebelle au traitement. Dans tous les cas, l'autopsie permet de constater l'existence de nodules constitués par des amas de cellules cardiaques. »

Antonelli dans sa thèse en 1935, thèse consacrée à l'étude clinique et radiologique du poumon cardiaque au cours de l'insuffisance ventriculaire gauche, mentionne les aspects granités du poumon. Il les dit : « ...bien voisin du dessin pulmonaire aréolaire que nous venons de décrire et d'ailleurs fréquemment associé à cette modification radiologique, mais dans d'autres cas particulièrement nets et quelque peu différents : il est constitué par la présence de nodules plus ou moins gros, en général de dimension d'un grain de plomb, d'un grain de mil, plus ou moins opaques isolés ou agminés, mêlés aux travées pulmonaires, formant dans certains cas un véritable semis de grains de plomb plus ou moins étendu... de tels aspects s'observent au cours de l'insuffisance cardiaque et correspondent soit à l'œdème pulmonaire, soit à une stase veineuse passagère susceptible de s'améliorer

quand l'insuffisance cardiaque regresse, et même de disparaître donnant une image radiographique de nouveau normale. A vrai dire cet aspect granité et surtout fréquent au cours de l'insuffisance cardiaque des mitraux ».

Ses conclusions sont précises : les modifications hilaires précèdent les modifications de l'aspect pulmonaire. La congestion passive, et l'œdème subaigu qui constituent les lésions anatomiques les plus fréquentes se traduisent le plus souvent par une simple diminution de la clarté du champ pulmonaire, souvent par un aspect trabéculaire à larges mailles, plus rarement par un aspect granuleux, exceptionnellement enfin par des images pommelées.

En Espagne, MM. Blasco et Ruy Olmos publient un article qui a pour objet de présenter deux cas de sténose mitrale avec une image radiographique pulmonaire de nodules miliaires disséminés régulièrement dans les deux champs pulmonaires, cas qui croient — ils présentent un double intérêt : des considérations posées par le diagnostic différentiel d'une part, d'autre part de traiter d'un aspect radiologique dû à des altérations histologiques spéciales et peu connues consécutives à un état vasculaire chronique.

Voici ces deux observations :

Daniel Cobos, 24 ans, célibataire.

Antécédents familiaux : père sain, deux frères, l'un décédé d'ulcus gastrique, l'autre sain.

Antécédents personnels : catarrhe banal fréquent. Pas de rhumatismes, pas de chorée, pas d'affection vénérienne.

Affection actuelle : Il y a quatre ans, processus morbide caractérisé par une fièvre modérée et des accès de toux qui durent trois mois. Dans les derniers jours de cette affection expectoration muco-purulente abondante et hémoptoïque. Depuis il dit n'avoir jamais été bien, avec des poussées marquées par une exacerbation des accès de toux et de l'expectoration.

Symptomatologie actuelle : Toux-expectoration muco-purulente. Parfois douleur légère du côté gauche. Dyspnée modérée. Appétit conservé.

Examen clinique : Taille 1 m. 70, poids 59 kg. 300. Palpation du thorax : normale. Auscultation pulmonaire : respiration rude au sommet droit.

Appareil circulatoire : Thrill présystolique à la pointe qui est située à un travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire dans le cinquième espace intercostal.

Roulement présystolique maximum à la pointe à propagation axillaire. 80 pulsations par minute, rythme régulier. T.A. 13-6.

Rien d'anormal n'est relevé dans le reste de l'examen somatique.

Bacilloscopie des crachats négative. Vitesse de sédimentation 20 mm. p. h. Taux des leucocytes 10.800, dont 64 % de polynucléaires, 32 % de lymphocytes, 4 % eosinophiles.

Radiographie : Squelette normal. Arc moyen augmenté (bord gauche rectiligne), légère augmentation des cavités droite et gauche.

Hiles gros, denses, flous, d'où part une trame vasculaire épaisse sur le trajet de laquelle on apprécie facilement les taches des vaisseaux en projection axiale. Dans les deux parenchymes et particulièrement dans les régions moyennes, un fin dessin réticulaire régulièrement parsemé d'ombres nodulaires d'aspect miliaire. Voile ténu dans les deux parties moyennes.

L'affection a été suivie pendant cinq mois sans modifications appréciables tant dans la symptomatologie clinique que radiographique.

La deuxième observation est plus succinte :

Il s'agit d'une sténose mitrale pour laquelle aucune particularité de l'histoire clinique n'est à mentionner.

A la radiographie : squelette normal.

Cœur : arc moyen gauche notablement augmenté et proéminent. Cavités droites et gauches augmentées de volume.

Image pulmonaire semblable à la précédente mais la trame vasculaire si accentuée dans le cas précédent et à peine marquée et on observe presque une forme pure d'un aspect réticulaire et nodulaire.

Le voile est limité aux régions voisines du hile.

A la suite de ces deux observations, l'auteur énumère les affections susceptibles de provoquer des images semblables, reprend en détail le diagnostic différentiel de chaque affection sur le plan radiologique et fait ensuite le diagnostic différentiel appliqué aux cas qu'il publie et, après les avoir rapprochés des cas connus de la littérature, conclut : « Nous croyons que le substratum de l'image pulmonaire est constitué par l'accumulation de cellules cardiaques. »

En 1936, **Sauvage**, dans sa thèse *Aspect pseudo tuberculeux du poumon cardiaque*, mentionne l'existence de ces images et leur difficulté diagnostique.

Verdier, à Toulouse, dans sa thèse également *Contribution à l'étude clinique et radiologique des images granitées du poumon*, expose l'observation suivante :

B..., 25 ans, est hospitalisé à l'Hôtel-Dieu de Clermont-Ferrand en décembre 1932 pour des accidents hémoptoïques rebelles.

A son entrée, signes congestifs des deux bases pulmonaires mais ce qui frappait en outre, c'était les signes de sclérose cardio-rénale : « augmentation du volume du cœur, hypertension artérielle portant sur la maxima et la minima 19/12.

Oligurie, pari-densité basse, urée sangine 2 gr. 10.

Les hémorragies persistant une radiographie fut faite montrant une augmentation de volume du cœur, ventricule gauche surtout et un semis de grains de dimensions inégales sur toute l'étendue des champs pulmonaires, mais particulièrement au voisinage des hiles.

Examen des crachats répétés constamment négatifs.

Apyrexie.

Au cours de l'évolution, cette image regressait et disparaissait même complètement à certaines périodes sous l'influence des toni-cardiaques pour réapparaître bientôt et aboutir à une échéance fatale.

Décès en mai 1933.

A l'autopsie on trouve l'existence d'une stase pulmonaire importante, sans granulations ni zones cavitaires. L'examen histologique des pièces fut pratiqué par le Professeur Limousin qui ne trouva aucun élément de lésion tuberculeuse.

L'examen de plusieurs coupes de tissu pulmonaire montre des alvéoles remplies de globules rouges, plus ou moins altérées avec quelques cellules alvéolaires, quelques polynucléaires, un peu de fibrine et des pigments ferriques. La conclusion de l'examen est : « alvéolite hémorragique généralisée ».

A la Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles, le 10 avril 1947, MM. **Lequime** et **Duricu** font part de leurs recherches sur les aspects particuliers de la stase pulmonaire au cours du rétrécissement mitral. Dans cet article, les auteurs se proposent de démontrer la valeur pronostique des aspects radiologiques pulmonaires au cours des sténoses mitrales; cet aspect pulmonaire permettant seul d'avoir une idée sur la tolérance et le degré de la sténose. l'aspect radiologique des champs pulmonaires et des hiles, traduisant assez fidèlement l'état et le degré de la stase pulmonaire.

Ils appuient leur thèse de quelques observations parmi lesquelles nous relevons celle-ci :

Spel. Stéphanie, 38 ans. Nombreuses crises de rhumatisme articulaire aigu dans l'enfance et l'adolescence. Premiers symptômes cardiaques à 14 ans. Accentuation progressive de la gêne fonctionnelle. A l'heure actuelle, dyspnée continuelle, palpitations au moindre effort, toux et expectoration muqueuse, amaigrissement. A l'examen : cyanose considérable des lèvres et des pommettes. Au cœur, frémissement cataire diastolique à la pointe, à l'auscultation rythme

sinusal régulier, éclat systolique, dédoublement du deuxième bruit, roulement diastolique, accentuation du deuxième bruit à la base.

Aux poumons : « stase aux bases ». Hépatomégalie douloureuse (trois travers de doigts).

Pression veineuse au pli du coude 13 cm. d'eau.

Pression artérielle à l'humérale droite 10/7. Indice 2,5.

L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal à 110, une déviation droite de l'axe du cœur, une augmentation très marquée de l'amplitude de l'onde P. L'onde T est normale.

L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal à 110, moyen, une hypertrophie modérée du ventricule gauche, une dilatation extrême de l'oreillette droite (?) « Tampon hilaire » très apparent se continuant d'une façon diffuse dans les deux champs pulmonaires. Ceux-ci sont parsemés de nodules tantôt arrondis, tantôt irréguliers et d'un volume variant de celui d'une tête d'épingle, à celui d'une lentille. Trabéculation moins nette que dans le cas précédent.

Les auteurs ont, en effet, classé leurs observations en donnant d'abord un exemple de R.M. bien toléré où l'image des champs pulmonaires est normale, puis un rétrécissement moins bien toléré avec une symptomatologie pulmonaire plus grave à laquelle correspond : non seulement des modifications hilaires ou péri-hilaires, mais encore une « trabéculation parenchymateuse irrégulière qui s'est substituée à la trame habituelle ».

Ils finissent enfin avec trois observations où les signes pulmonaires sont encore plus accentués, plus constants et où l'image est alors « pseudo granulique ou pseudo granulitique ». Cette graduation est intéressante à retenir, nous en reparlerons par la suite.

Voici les trois dernières observations :

Jauss. Rosalie, 31 ans, R.A.A. à 15 ans. Les premiers symtômes cardiaques remontent à l'âge de 26 ans et ont été en s'accentuant progressivement. A l'heure actuelle

dyspnée au moindre effort, crises de dyspnée paroxystique, pseudo asthme nocturne. Palpitations continuelles, exagérées par l'effort. N'a jamais présenté d'œdème malléolaire. A l'examen cyanose intense des lèvres, des pommettes et des extrémités digitales. Au cœur, frémissement cataire diastolique à la pointe.

A l'auscultation, éclat systolique intense, dédoublement du deuxième bruit, roulement diastolique rapeux. Aux poumons, expiration prolongée du type asthmatiforme avec piaulements et sibillements. Pas de stase, aux bases. Le foie déborde de deux travers de doigts et est douloureux. Pas d'œdème malléolaire.

Pression veineuse au pli du coude : 17 cm. d'eau.

Pression artérielle à l'humérale droite : 13/7. Indice 2.

L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal à 110, une déviation marquée de l'axe électrique vers la droite, une augmentation considérable d'amplitude de l'onde P. Pas d'altération de l'onde T.

La radiographie (qui est publiée) montre une saillie accentuée de l'arc moyen, un ventricule gauche modérément hypertrophié, une dilatation très accentuée de l'oreillette droite avec double contour dû au développement vers la droite de l'oreillette gauche. Les hiles présentent un aspect flou rappelant « le tampon » classique. Les champs pulmonaires sont parsemés de petits nodules de la taille d'une tête d'épingle. Ces nodules sont reliés par une trabéculation réalisant un aspect en réseau dont les mailles n'excèdent pas en surface quelques centimètres carrés.

Ger. Antoinette, 25 ans. Pas d'antécédents. Depuis six mois, présence de dyspnée d'effort de palpitations, de cyanose de la face. Ces symptômes ont été en s'accentuant en même temps qu'apparaissaient des crachats hémoptoïques.

A l'examen : cyanose des lèvres et des pommettes.

Au cœur, frémissement cataire diastolique à la pointe. A l'auscultation éclat systolique, dédoublement du deuxième bruit, roulement diastolique.

Aux poumons piaulements et sibillements disséminés dans les deux champs pulmonaires. Foie débordant de deux travers de doigts modérément douloureux. Pas d'œdème malléolaire.

Pression veineuse au pli du coude : 14 cm. d'H²O.

Pression artérielle à l'humérale droite 11/7. Indice 4.

L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal à 100 à la minute, une déviation marquée de l'axe électrique vers la droite, une onde P. très accentuée. L'onde T. est normale.

La radiographie (non reproduite) montre une saillie très considérable de l'arc moyen, une hypertrophie modérée du ventricule gauche, une dilatation peu accentuée de l'oreillette droite, sans double contour nettement visible.

Les deux champs pulmonaires montrent outre les « tampons hilaires » habituels une série de nodules et d'images « en mailles » réalisant le même aspect pseudo-granulique que dans l'observation précédente.

De V... Léonie, 33 ans. Pas d'antécédents infectieux. Début de symptomatologie cardiaque à 23 ans. Accentuation progressive. A l'heure actuelle, dyspnée au moindre effort, palpitations, asthme nocturne, crachats hémoptoïques. Pas d'œdème malléolaire. A l'examen : cyanose marquée des lèvres et des pommettes.

Au cœur : frémissement cataire diastolique à la pointe. A l'auscultation, rythme sinusal régulier à 70 à la minute, éclat systolique, dédoublement du deuxième bruit, roulement diastolique.

Aux poumons : signes de bronchite discrète. Pas de stase aux bases.

Pression artérielle à l'humérale 10,5/6. Indice 7.

Hépatomégalie modérée, non douloureuse.

La radiographie (non reproduite) montre une rectitude de l'arc moyen, un ventricule gauche modérément augmenté de volume, une saillie très considérable de l'oreillette droite avec contour visible de l'oreillette gauche. « Tampon hilaire » avec aspect pseudo-granulique des champs pulmonaires analogues à celui observé dans les deux observations précédentes.

La malade meurt au cours d'une crise d'œdème pulmonaire. L'examen anatomique révèle outre le rétrécissement mitral, un œdème pulmonaire classique.

Il n'existe pas de formation nodulaires granuliques tuberculeuses.

Ici encore, on peut regretter qu'il n'y ait pas eu d'examen histologique complet.

En 1938, A.F.W. Anglin ajoute une observation détaillée aux observations précédentes.

Il s'agit d'un malade de 29 ans, légèrement obèse, qui fut admis pour la première fois à l'hôpital en 1937, se plaignant de palpitations, de dyspnée à l'effort et de toux s'accompagnant d'une expectoration muqueuse peu abondante.

Il n'avait pas de fièvre et ses crachats ne contenaient pas de B.K.

A 6 ans, il avait eu un rhumatisme articulaire aigu. Aucun signe physique pulmonaire anormal, mais constatation d'un R.M.

Un cliché du thorax montrait non seulement une silhouette cardiaque anormale due à son affection mitrale, mais aussi une quantité d'opacités plus ou moins discrètes, dans les deux poumons, y compris les sommets, bien qu'ils fussent là moins nombreux qu'ailleurs.

Eparpillés dans les trois lobes du poumon droit existaient une demi-douzaine de petits foyers calcifiés et un point calcifié près du hile gauche.

A cause de cette preuve d'existence d'un vieux tubercule, le diagnostic fut celui de sténose mitrale avec tuberculose miliaire aiguë (dans un autre hôpital, ce diagnostic fut modifié en tuberculose miliaire chronique). Il fut envoyé dans un sanatorium où il resta six mois, mais ou (selon la version du malade) les symptôme s'aggravent.

Anglin le voit pour la première fois à la sortie du sanatorium. Il avait à ce moment une fibrillation auriculaire et une douleur précordiale presque constante. Quelques rares crépitants s'entendaient aux deux bases.

Il fut réadmis à l'hôpital où son état sembla se relever et où la fibrillation disparaît.

Il était toujours apyrétique lorsque le quatorzième jour après son admission il mourut brusquement sans douleur ni angoisse.

La cause immédiate de la mort ne fut pas déterminée avec précision, mais le rapport du pathologiste est instructif : « *Constatation nécropsique* » : le cœur est hypertrophié et dilaté. Il existe un degré important de sténose de la valvè mitrale, en forme de boutonnière avec quelques nodules calcifiés sur le bord libre. On ne note aucune autre lésion valvulaire.

Il y a deux ou trois taches laiteuses sur le péricarde. Les poumons sont rouges et congestionnés et ont une pigmentation anthracosique normale. Il existe quelques petits nodules calcifiés dans la partie périphérique des poumons, mais aucun autre signe de tuberculose miliaire ou autre.

« Histologiquement, on constate l'existence de nombreuses petites zones de fibrose péri bronchique et péri vasculaire, avec une petite quantité de pigment anthracosique et une grande quantité de pigment sanguin dans les interstices des fibres. Une bonne proportion de pigment sanguin réside dans les macrophages, c'est-à-dire les « cellules de la défaillance cardiaque ». Ici et là quelques nodules lymphatiques. Aucune cellule géante, cellule épithélioïde, bacille tuberculeux ou zone de caséification. »

A Lyon, en 1940, la thèse de Pachoud est consacrée aux images radiologiques micro-nodulaires du poumon cardiaque.

Il expose quelques observations dont une seule est originale et qui montre bien la difficulté diagnostique apportée par ces images au cours des cardiopathies.

Il s'agit d'un homme de 60 ans. Manœuvre rural hospitalisé dans le service du professeur **Levrat**, à l'Hospice de Grange-Blanche pour des crises de dyspnée marquées durant depuis plusieurs jours et s'accompagnant de toux et d'expectoration.

On retrouve des cas d'asthme dans ses antécédents familiaux.

Des bronchites dans son enfance qui laissent une tendance à tousser tous les hivers.

Pas de tuberculose, de rhumatisme, de scarlatine, ni de chorée.

A 59 ans, apparaît une dyspnée d'effort qui s'accentue petit à petit, s'accompagne bientôt de toux quinteuse survenant lorsque le malade est au lit depuis quelques heures, enfin devient continue.

A l'examen : cyanose de la face et des extrémités, dyspnée non expiratoire, orthopnée accompagnée de toux quinteuse qui ramène une expectoration muqueuse minime.

La sonorité thoracique est normale, l'auscultation pulmonaire fait entendre des ronchus et des sibilants.

La palpation du cœur montre que la pointe est en place. L'auscultation gênée par les bruits respiratoires fait entendre un rythme rapide mais régulier, aucun bruit anormal.

La T.A. est de 17'/2/10.

Il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs. La T° est normale, la diurèse est de 700 grs. par 24 heures et les urines sont très riches en albumine.

La radiographie montre une hypertrophie du ventricule gauche, mais surtout un semis de taches micro-nodulaires allant de la taille d'une tête d'épingle à celle d'une lentille, isolées ou agminées, donnant dans son ensemble l'impression d'une granulie tuberculeuse. On note également une réaction scissurale droit nettement visible. Le malade est alors mis à un traitement toni-cardiaque.

Un épisode délirant au cours de l'hospitalisation oriente le diagnostic vers une granulie malgré des examens de crachats négatifs.

Au neuvième jour, une hémorragie rectale abondante fait découvrir une ulcération rectale dont les caractères font penser qu'il s'agit d'une métastase d'un néo des voies digestives. On discute alors l'hypothèse d'une carcinomatose pulmonaire.

Mais, d'une part, la rapidité de cicatrisation de l'ulcération rectale et, d'autre part, les bons résultats du traitement toni-cardiaque qui avait été entamé font réviser le diagnostic. En effet, cliniquement l'amélioration est considérable et en quinze jours, un nettoyage radiologique presque complet est obtenu. Le malade quitte bientôt le service très amélioré.

En 1946, enfin, Renard soutient une thèse sur « le syndrome granulique des cardiopathies fébriles » :

Il publie une observation qui s'apparente par l'image radiologique à toutes les observations que nous venons d'envisager et qui survient au cours d'une cardiopathie aiguë et fébrile.

La voici :

Simone B., bonne à tout faire, âgée de 22 ans, entre à l'Hôtel-Dieu de Blois, le 10 janvier 1945, avec le diagnostic de cholécystite aiguë pour lequel elle est admise en chirurgie.

C'est une fille robustement constituée qui souffre et qui est pâle.

Elle accuse une vive douleur à l'hypochondre droit et la palpation détermine une zone électivement douloureuse dans la région vésiculaire. Il existe à ce niveau une contracture peu marquée. Pas de vomissements, température à 38°.

Le chirurgien de garde refuse d'intervenir et les jours suivants, la température s'élève tandis que la douleur de la région vésiculaire s'atténue et qu'apparaît une vive souffrance de la région rénale gauche.

Pas de troubles urinaires, mais l'examen fait percevoir une augmentation de volume du rein gauche.

Pouls très rapide 140. L'auscultation pulmonaire ne révèle rien d'anormal.

Deux jours plus tard, les douleurs ont disparu, la température est à 38°, le pouls à 80 et la malade est passée à un service de médecine générale.

Aucun signe de localisation ne vient orienter le diagnostic, tandis que la T° se maintient en plateau à 38°. T.A. : 12/8.

Cuti réaction à la tuberculine négative.

Formule sanguine :

4.140.000 globules rouges.
9.400 globules blancs 90 % hémoglobine.
73 % polynucl.
15 % lympho.
2 % monocytes.

Au bout de dix jours, la malade tousse et se plaint de points douloureux dans l'hemithorax gauche. Par moment, accès dyspnéiques.

Il existe une expectoration muco purulente et par instant hémoptoïque. La température s'élève à 39°.

On découvre à la base gauche des bouffées de sous-crépitants et une augmentation de la matité cardiaque.

On pratique alors une radiographie du cœur : le cœur est globalement augmenté de volume et conduit à une ponction péricardique qui ne ramène pas de liquide.

Un traitement anti-infectieux intensif est conduit tandis qu'une hémoculture et un séro-diagnostic sont négatifs, de même qu'un examen des crachats. Dix jours plus tard, la température monte à 40° le matin et à 37°8 le soir. Les crises de dyspnée sont plus fréquentes.

Un cliché thoracique est fait : l'image cardiaque n'est pas modifiée, mais dans les deux champs pulmonaires avec prédominance aux parties moyennes et inférieures existe un semis de taches miliaires.

Le diagnostic de granulie est alors posé. Le cliché pulmonaire est communiqué au Professeur agrégé Delarue, sans commentaires cliniques; il conclut que radiologiquement, c'est l'aspect d'une granulie.

Cependant cinq jours plus tard, la malade meurt dans une crise de dyspnée intense avec syndrome douloureux suraigu de la région gastrique.

A l'autopsie : dès l'ouverture du thorax, l'aspect extérieu du poumon montre qu'il ne s'agit pas de granulie tuberculeuse.

La surface du poumon est, en effet, parsemée de taches arrondie un peu saillantes de coloration tantôt roussâtre, tantôt gris ardoise; leur dimension varie de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'une lentille.

A la coupe, on constate que ces nodules sont uniquement superficiels et qu'il n'existe rien d'analogue dans l'épaisseur du poumon.

L'étude histologique de quelques fragments prélevés est demandée au Professeur agrégé Delarue : Les nodules granuliques observés sur la radiographie sont de petits foyers d'apoplexie acineux et infundibulaires disséminés. Quelques-uns sont récents; la plupart sont le siège d'hémolyse et celui-ci se présente sous la forme d'amas intra-acineux circonscrits

de cellules cardiaques qui forment de véritables nodules bien isolés. A côté de cela, il existe quelques lésions diffuses de congestion. »

L'examen macroscopique et surtout microscopique du cœur devait seul faire faire le diagnostic de rhumatisme cardiaque (Maladie de Bouillaud).

Cette même année :

Dans un rapport fait à la Société Française de Cardiologie, **M. Leblanc** attire à nouveau l'attention sur les aspects micronodulaires au cours des affections mitrales à l'occasion d'un cas qu'il a suivi et que voici :

Un homme de 51 ans est porteur d'une cardiopathie qui remonte à l'âge de 20 ans, date à laquelle il a eu une crise sévère de rhumatisme articulaire aigu.

A 41 ans apparaît une dyspnée d'effort, bientôt suivie de dyspnée de décubitus qui évolue par poussées d'aggravation et de rémission jusqu'en avril 1945.

A cette date, dyspnée au moindre effort et dyspnée de décubitus entrecoupées de quintes de toux très pénibles avec expectoration mousseuse peu abondante.

A l'examen, existait de la cyanose des lèvres et du visage.

Au cœur : arythmie complète, roulement diastolique avec renforcement présystolique et dédoublement du deuxième bruit affirmaient le rétrécissement mitral.

Le foie était légèrement hypertrophié et sensible.

La T.A. 16,5/11,5.

L'auscultation thoracique faisait entendre des sous-crépitants aux deux bases.

L'électrocardiogramme montrait l'existence d'un fibrillo-flutter.

L'examen radiologique, une dilatation cardiaque considérable avec accentuation de l'arc moyen. Un petit épanchement pleural gauche.

Les hiles pulmonaires gros n'étaient pas battants. En O.A.D. l'oreillette débordait largement l'ombre vertébrale.

Mais surtout dès l'examen scopique, on était frappé par l'aspect des champs pulmonaires qui étaient le siège d'ombres de types différents; certaines extrêmement fines réalisaient des images typiques de granulie, d'autres plus importantes moins régulières enfin des aspects de véritables cavernules.

Devant cet aspect radiologique, on pense à une association sténose mitrale, tuberculose miliaire. Mais la bacilloscopie négative fait écarter le diagnostic.

Deux mois plus tard, après repos et toni-cardiaque, le malade est cliniquement très amélioré, mais aucune modification radiologique en dehors de la disparition de l'épanchement gauche n'est survenue. L'image parenchymenteuse semble fixée.

Revu en 1946, le malade est resté cliniquement amélioré, mais l'image radiographique demeure la même.

IV

Il peut sembler superflu d'avoir, au cours de ce qui aurait dû être simplement un exposé bibliographique ou plutôt historique de la question, tellement détaillé les observations et les opinions des différents auteurs. Cependant, c'est à dessein que les observations ont été reproduites avec le maximum possible de détails. Le but cherché est, en effet, de mettre en évidence les faits saillants, les points importants tant cliniques que pathogéniques dans l'apparition de ces curieuses images micro-nodulaires et ce n'est que la répétition d'un même fait au cours d'observations différentes qui permettra seul de lui attacher une certaine valeur.

C'est ainsi qu'il est un fait qui d'emblée paraît avoir une valeur autre que celle d'une simple coïncidence :

Sur 18 cas cités où des images micro-nodulaires ont été rapportées sans discussion possible à une cardiopathie, il en est 15 qui relèvent de *sténoses mitrales pures ou associées* et 5 seulement se rattachant à une cardiopathie artérielle. Sur ces 5 derniers cas (qui ne fournissent d'ailleurs pas les plus belles images radiologiques), 4 sont sous la dépendance d'hypertension associée à une néphrite et un seul est survenu au cours d'une endocardite aortique.

En outre, dans tous les cas, il s'agit d'une cardiopathie *mal tolérée :*

Lorsqu'il s'agit de rétrécissement mitral, il s'agit toujours d'une sténose sévère, le plus souvent rapidement mal tolérée, et chaque fois qu'une confirmation anatomique a pu avoir lieu, un rétrécissement serré était constaté.

Dans les cas de cardiopathie artérielle, il s'agit toujours de sujets ayant des signes fonctionnels de défaillance cardiaque très accusés, et le plus souvent des signes fonctionnels pulmonaires marqués.

D'autre faits également importants et découverts par la simple analyse des observations sont à signaler :

Les images radiographiques : Nous avons vu en relatant les divers travaux auxquels les images micro-nodulaires au cours de cardiopathie avaient donné lieu, la façon différente dont sont décrites ces images : « image miliaire, semis de nodules d'aspect miliaire, fines taches micro-nodulaires, aspect de granulie, aspect granité, voile nuageux qui à un examen attentif est constitué par un très fin piqueté, image en maille de filet à gros grains disséminés, fin dessin réticulaire régulièrement parsemé d'ombres nodulaires d'aspect miliaire, coexistence sur un même cliché d'éléments des images typiques de granulie, d'autres plus importants, moins réguliers, d'autres réalisant l'aspect de véritables cavernules ».

Il semble bien exister une diversité importante des images. En réalité, deux types d'image fondamentale s'intriquant à des degrés divers sont responsables de cette apparente non uniformité.

1° L'image réalisée par l'existence de fines opacités régulières de la taille d'une tête d'épingle, isolées ou agminées, parsemant assez régulièrement la partie moyenne des deux champs pulmonaires, parfois les bases et les sommets.

2° L'image en maille de filet décrite par Sergent, avec ses deux éléments : trabéculation fine ou épaisse, d'une part. nodules opaques plus ou moins régulière aux intersections réticulaires, image surtout nette à la partie moyenne des deux poumons et respectant souvent l'extrême base et le sommet.

Un autre fait au sujet de ces images radiologiques est à retenir : c'est leur **différence d'évolution.**

Certains auteurs voient ces images absolument fixes ou ne subissant que des modifications minimes sous l'influence du traitement, alors que ce même traitement amène de profondes améliorations dans l'état fonctionnel du malade et dans l'état physique du cœur lui-même.

D'autres, au contraire, suivent en même temps les évolutions parallèles de l'état physique et fonctionnel et de l'image radiologique, voyant cette dernière s'effacer et même disparaître complètement lors d'amélioration générale sous l'influence du traitement, et la voyant réapparaître dès qu'une aggravation nette se manifeste dans l'état du malade.

Sur dix observations suffisamment détaillées pour avoir des chiffres exacts : huit restent absolument fixées pendant une période d'observation durant de neuf semaines (*Wierig*) à plusieurs années (*Foix-Leblanc*), deux sont labiles subissant en même temps que l'état clinique les fluctuations dues au traitement ou aux poussées d'aggravation (*Verdier-Levrat* et *Pachoud*).

Il est regrettable que toutes les observations n'aient pas été suffisamment détaillées encore, car là où la documentation est suffisante, on constate qu'il semble exister une certaine relation entre la fixité ou la labilite de l'image, et la durée d'évolution ou de décompensation avant l'apparition ou la découverte de l'image micro-nodulaire.

Ainsi dans l'observation I de Blasco et Olmos où l'image a été constatée fixe pendant cinq mois, le début des troubles remonte à 4 ans avant la découverte de l'image.

Dans l'observation de Leblanc, la découverte de l'image (qui est restée immuable pendant plus d'un an) a eu lieu à 51 ans, la cardiopathie existait depuis l'âge de 20 ans et la dyspnée apparaissait à 41 ans.

Au contraire dans les deux observations où l'image s'est montrée labile, le début des troubles remontait à moins d'un an.

De toute façon, il semble soit que l'absence de formations nodulaires vraies explique la labilité des images, soit au contraire que le caractère labile explique l'absence de formations nodulaires.

L'analyse des différentes observations met encore en évidence le fait qu'il ne semble pas y avoir de prédisposition particulière d'ordre pulmonaire susceptible d'être

rendue responsable de l'apparition des images micro-nodulaires : on ne relève rien dans les antécédents personnels ou héréditaires des différents malades qui soit susceptible d'expliquer pourquoi au cours de leur cardiopathie décompensée les manifestations pulmonaires ont été extériorisées sous l'aspect micro-nodulaire alors que dans la plupart des sténoses mitrales décompensées, on ne voit que des images banales. Rien non plus n'est relevé dans le genre de vie des malades et le fait que trois d'entre eux aient exercé la profession de mineur durant des périodes assez longues peut s'expliquer simplement : les mineurs ne sont-ils pas surveillés plus particulièrement que les autres quant à leur état pulmonaire ? et les organisations médicales de dépistage et de traitement ne sont-elles pas très développées dans cette corporation ? Par ailleurs, on peut quand même se demander si l'influence des poussières n'est pas capable d'agir sur le système réticule endothélial pour favoriser l'apparition de ces images.

Enfin, on est obligé de souligner la **fréquence d'hémoptysies vraies** ou des **accidents hémoptoïques** qui précèdent en général la découverte des images micro-nodulaires : Sur dix cas où les détails de l'histoire de la maladie avant la constatation de l'image sont relatés, sept rapportent des hémoptysies d'abondance variable, et de fréquence variable.

Devant cette proportion élevée on ne peut s'empêcher de penser à établir une relation entre les causes provocatrices de l'hémoptysie et de l'image micro-nodulaire.

On serait même tenté d'effectuer un rapprochement facile entre ces images micro-nodulaires et les images granitées survenant après les hémoptysies tuberculeuses dont le mécanisme n'est pas encore entièrement connu. Nous reparlerons de ce rapprochement plus loin après que par les observations détaillées qui ont été mises si obligeamment à notre disposition dans le service du Professeur Lenègre nous aurons essayé de confirmer les différents points que nous venons de mettre en évidence et que nous aurons pu fournir des détails plus précis quant à l'histoire clinique et au substratum anatomo pathologique des images radiographiques qui nous occupent.

V

Les observations que nous allons relater maintenant sont des observations que nous devons à notre maître le Professeur agrégé Lenègre et n'ont subies que quelques modifications afin de bien mettre en évidence les points sur lesquels la lecture des observations publiées dans la littérature médicale avait attiré l'attention.

Voici tout d'abord l'observation initiale qui permit que nous rattachions à la même origine cardiaque les images micro-nodulaires des cas qui suivront et dont le diagnostic s'avérait quelquefois malaisé :

M. T..., âgé de 25 ans, comptable, est hospitalisé à Broussais, dans le service du Professeur Laubry, fin décembre 1938 à la suite d'un épisode pleuro-pulmonaire aigu, avec température oscillant entre 38° et 39°5. Toux fréquente ramenant une expectoration banale peu abondante, et dyspnée vive.

En 1924, à l'âge de 11 ans, il avait fait une chorée. En 1931, à 19 ans, un rhumatsime articulaire aigu typique suivi rapidement de dyspnée d'effort qui passe au second plan devant une hemoptysie abondante pour laquelle il est envoyé au sanatorium. Durant son séjour au sanatorium on écarte le diagnostic de lésion pulmonaire et on le renvoie avec celui de lésion cardiaque.

Pendant quatre ans il vaque normalement à ses occupations lorsqu'en 1935 il fait deux nouvelles hemoptysies suivies à bref délai de crises d'essouflement et d'une hemiplégie gauche traduite par une hémiparésie des membres et une hyperéflectivité tendineuse.

Il est vu pour la première fois le 4 mai 1936 avec une sténose mitrale typique et à la radioscopie un cœur augmenté de volume, un arc moyen gauche saillant, des artères pulmonaires volumineuses.

On ne le revoit plus jusqu'à son hospitalisation.

A l'examen : la dyspnée est vive, le visage est d'une pâleur cyanique. Le pouls est rapide, irrégulier. La palpation permet de sentir un frémissement diastolique plus ou moins net.

A l'auscultation on perçoit : un éclat et une vibrance du premier bruit, un roulement diastolique à la pointe, un souffle systolique net le long du bord gauche du sternum — un dédoublement du deuxième bruit.

L'electro-cardiogramme confirme l'existence d'une tachyarythmie complète.

A l'examen pulmonaire des râles ronflants et sibilants quelques crépitants sont entendus dans les deux champs pulmonaires.

Enfin, le cliché radiographique (*fig. 1 et 2*) montre, outre les déformations cardiaques dues à la sténose mitrale, des hiles augmentés de volume et sombres et surtout une image pseudo-granulique faite de petits éléments opaques, arrondis, isolés par endroit, ailleurs reliés les uns aux autres par de fines travées opaques, parsemant avec régularité les deux champs pulmonaires respectant seulement l'extrême sommet.

Tout le reste de l'examen est normal.

Brusquement le malade meurt le 31 décembre 1938 au cours d'une crise d'étouffement.

L'autopsie permet les constatations suivantes :

Au cœur : une symphyse serrée intra pericardique prédominant sur la face antérieure du ventricule droit et sur les faces postérieures des oreillettes droite et gauche, du purpura sur le feuillet pericardique pariétal et sur la pointe du cœur.

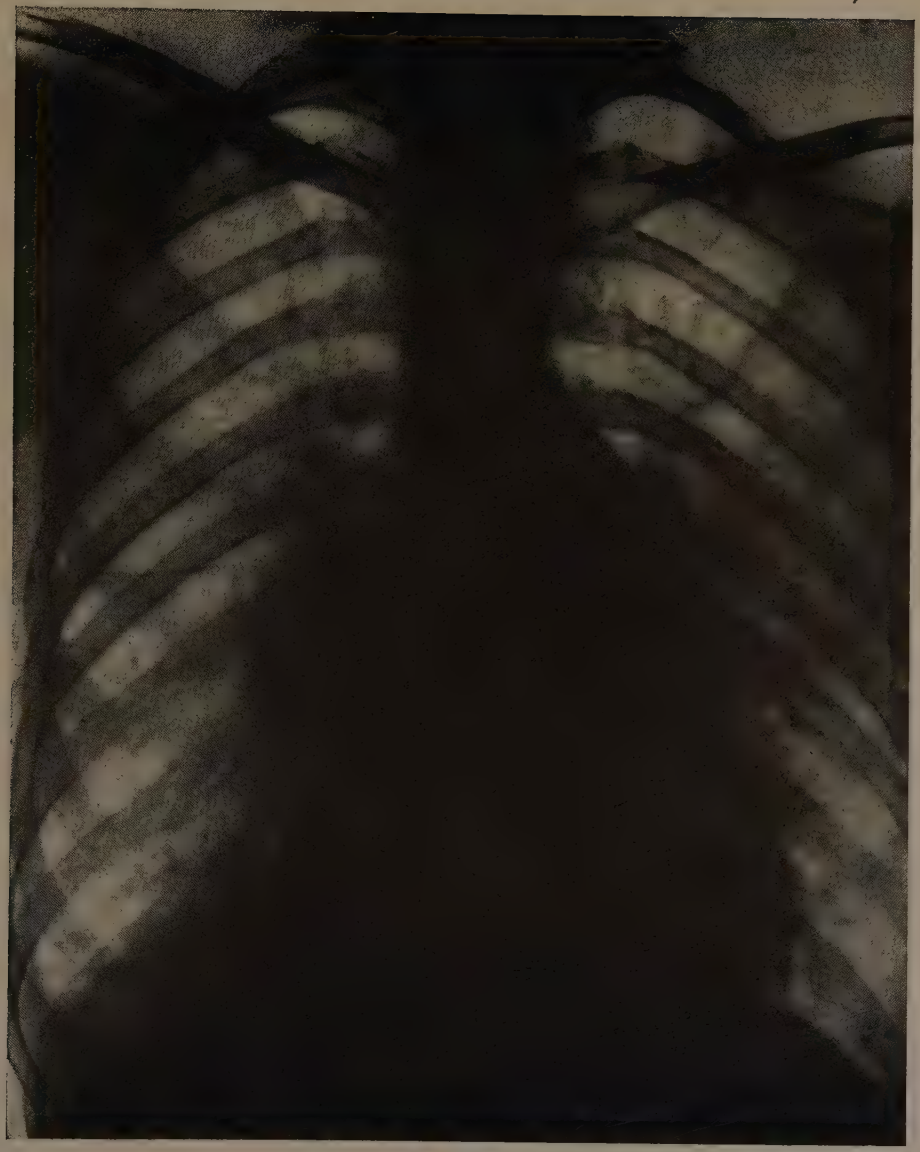

Fig. I. — Monsieur Tr..., 25 ans.

Outre la déformation cardiaque due à la sténose mitrale, il faut noter dans les parenchymes pulmonaires le semis régulier d'opacités fines respectant en partie les sommets.

Fig. II. — Le détail permet d'apprécier la part respective des images micronodulaires vraies et des images linéaires courtes des opacités en réseau.

L'oreillette gauche est un peu augmentée de volume mais surtout est le siège d'une endocardite accentuée, mamelonnée mais non végétante.

L'orifice mitral vu par le haut apparaît rétréci en croissant; en réalité c'est un rétrécissement en entonnoir qui n'admet pas la pointe du petit doigt.

La valve mitrale elle-même est peu sclérosée mais le bord de la grande valve est dur, très épaissi, de consistance cartilagineuse.

Deux nodules fibreux de la taille du noyau d'une petite olive siègent sur le même bord. Ils laissent leur empreinte sur la partie correspondante de la cloison à trois centimètres au dessous de l'anneau aortique sous la forme de deux exulcérations simples, ovalaires, longues de quatre millimètres, large de trois millimètres, grisâtres, cerclées d'un halo jaunâtre. Les piliers et les cordages sont peu altérés. Le ventricule gauche est normal, l'orifice aortique également. L'aorte est le siège d'un athérome infinitésimal.

Les coronaires sont normales.

Le ventricule droit exception faite de la péricardite serrée que nous avons mentionné est normal. La tricuspide et l'oreillette droite sont normales.

Le tronc de l'artère pulmonaire et les deux branches principales sont augmentés de volume.

Par contre les branches des artères pulmonaires sont semées de nombreuses petites plaques d'endartérite jaune chamois, irrégulières, denses, souples, n'infiltrant guère la paroi de l'artère. Cette artérite s'étend aux branches lobaires et aux branches de première et de deuxième division. Il n'existe ni sténose ni caillots dans leurs lumières.

Le poumon droit pèse 1.050 grammes. Il est uniformément congestionné, lourd, dense, se montrant à la coupe lie-de-vin, fond sur lequel tranchent des zones rosées foncées. En dehors de cette densification qui cède à une pression prolongée et une pleurite légère de la face postero

externe et inférieure du lobe inférieur, il n'existe macroscopiquement aucune altération visible, en particulier aucune formation nodulaire.

Le poumon gauche pèse 900 grammes et seuls les trois quarts postro inférieurs de ce poumon sont le siège des mêmes altérations qu'à droite.

Le foie pèse 1.450 grammes, est brun violacé non muscade.

La rate est assez volumineuse et pèse 320 grammes.

Les reins sont normaux sauf une hydronéphrose simple à gauche.

Les surrenales sont normales.

Mais de très nombreuses coupes ont été faites dans les lobes supérieurs et inférieurs des deux poumons.

Sur toutes ces coupes colorées soit à l'Hematéine, Erythrosine, Safran, soit par les colorations Tirmann et Schmelzer-Magenta, Xylol picriqué, il est facile d'identifier le parenchyme pulmonaire de structure absolument normale.

Mais avant même que d'examiner au microcope les coupes, à l'examen à l'œil nu de la coupe en transparence l'attention est immédiatement attirée par des zones brunâtres plus ou moins foncées tantôt nettement limitées et arrondies, tantôt moins denses plus étalées. Les *figures 3 et 4* représentent cet aspect grossi seulement six fois.

A un fort grossissement on constate que ces amas brunâtres lorsqu'ils sont nettement limités et groupés en nodules sont formés par l'accumulation dense de cellules de grande taille bourrées de détritus hématiques pigmentaires. Etudié de près chaque amas est formé à la fois de cellules pigmentées en nombre variable, séparées ou non entre elles par du pigment extracellulaire. Tout autour de chaque amas la structure alvéolaire semble avoir disparu ou plus exactement les lacunes alvéolaires ont disparu. On suit quelquefois les cloisons interalvéolaires limitant un amas cellulaire et pigmentaire, ailleurs la cloison est à peine

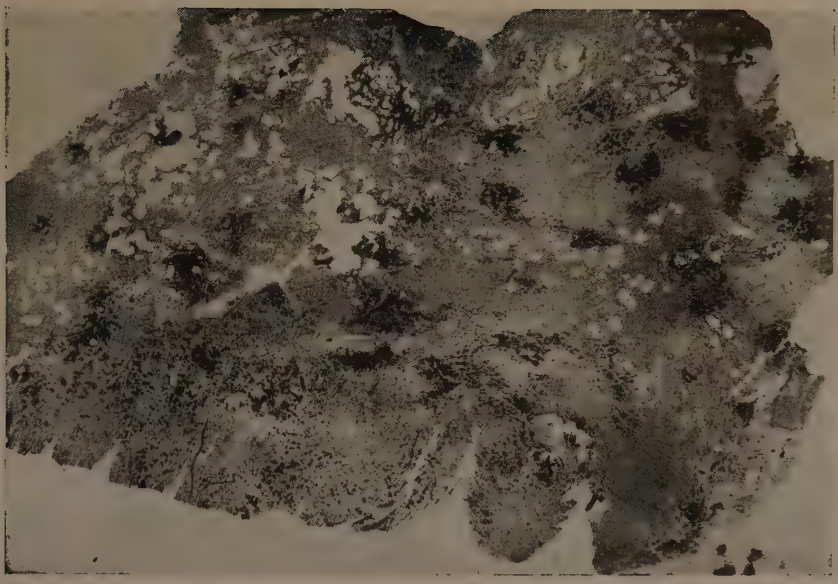

Fig. III. — La reproduction photographique de cette coupe du lobe moyen du poumon droit montre l'aspect typique des plages d'infiltration pigmentaire brunes tranchant sur le fond clair du parenchyme pulmonaire. Cet aspect n'est grossi que six fois; on peut donc aisément se rendre compte que les plages pigmentaires sont visibles à l'œil nu.

Fig. IV. — Même aspect sur une coupe de poumon prélevé plus près du hile.

reconnaissable limitant une alvéole remplie de cellules alvéolaires, ailleurs on ne distingue plus du tout de paroi alvéolaire, mais une multiplication de cellules du type alvéolaire simple.

Tous ces éléments : réaction cellulaire plus ou moins marquée autour de plusieurs amas arrondis de macrophages bourrés de détritus pigmentaires, et de pigment libre en abondance extraordinaire forment un véritable nodule, un véritable infiltrat pigmentaire qui suffit à expliquer les ombres radiologiques micro-nodulaire vraies.

Ailleurs, là ou les zones brunâtres sont moins denses et plus étalées : on distingue très nettement l'architecture pulmonaire non modifiée. Au faible grossissement le dessin alvéolaire est très bien conservé, mais les cloisons interalvéolaires épaissies sont infiltrées par des plages de pigment libres ou de macrophages; dans les lumières alvéolaires là encore on constate l'existence tantôt de macrophages bourrés de pigment hemosidérosique tantôt de pigment libre sous forme de petits grains irréguliers bruns jaunâtre. En certaines zones même on constate la présence de macrophages ne contenant pas encore de pigment inclus. Il n'y a aucune réaction cellulaire alvéolaire.

Entre ces deux types extrêmes : nodules absolument nets avec réaction cellulaire importante qu'on ne peut plus considérer comme intra alvéolaire,

Et quelques granulations pigmentaires incluses dans des macrophages ou libres, intraalvéolaires ou interalvéolaires, tous les intermédiaires sont possibles et retrouvés sur les différentes coupes.

Signalons, d'une part, que les infiltrations pigmentaires peuvent siéger non seulement dans le parenchyme pulmonaire mais aussi dans le tissu conjonctif peribronchique et perivasculaire et que, d'autre part, les amas de pigment, qu'ils soient importants ou non, qu'ils soient inclus ou non dans les macrophages, qu'ils siègent dans une zone ou une réaction cellulaire fait disparaître le dessin alvéolaire ou dans des alvéoles nettement individualisées, se trouvent au

voisinage immédiat d'un ou de plusieurs vaisseaux largement ouverts. Cette disposition est plus nette lorsqu'il s'agit de nodules nettement individualisés. Dans les cas où les nodules ne sont pas parfaitement constitués il est fréquent de remarquer au voisinage du vaisseau une extravasion modérée de globules rouges qui siègent alors dans les alvéoles et quelquefois accompagnés de macrophages. Si l'étude des coupes d'artères lobaires montrent une artérite légère, l'étude des parois des vaisseaux de petit calibre qui sont au voisinage des nodules pigmentaires ne montre en général aucune lésion. Il en est de même des capillaires qui sont parfois gorgés de sang et épaississent notablement les cloisons interalvéolaires.

Ce qu'il convient de souligner, ce ne sont pas tant les caractères du nodule forme, composition, siège, que l'extraordinaire abondance, la quantité extrêmement importante de pigment, la multiplication invraisemblable de ces amas de cellules cardiaques et de ces amas pigmentaires que l'on retrouve mais à un degré infiniment moindre dans la plupart des coupes de poumon cardiaque.

C'est sur cette question de degré qu'il faut insister dans les différences histologiques entre les poumons cardiaques banaux et poumons de cardiaques porteur d'une image micro-nodulaire.

Voici d'ailleurs les conclusions de l'examen histologique de M. Vernes (au laboratoire de l'Institut du Cancer) :

« Etat emphysémateux partiel avec, en de nombreux points, alvéolite catarrhale ou hemorragique et ça et là des zones bronchopneumoniques.

Hypergénèse élastique peu accentuée de la charpente. Fragmentation fréquente des fibres élastiques.

Sclérose surtout péri-vasculaire ou sous pleurale, irrégulière, parfois intense.

Hyperplasie élastique et collagène au niveau d'un certain nombre de parois vasculaires.

Dilatation plus ou moins marquée des capillaires.

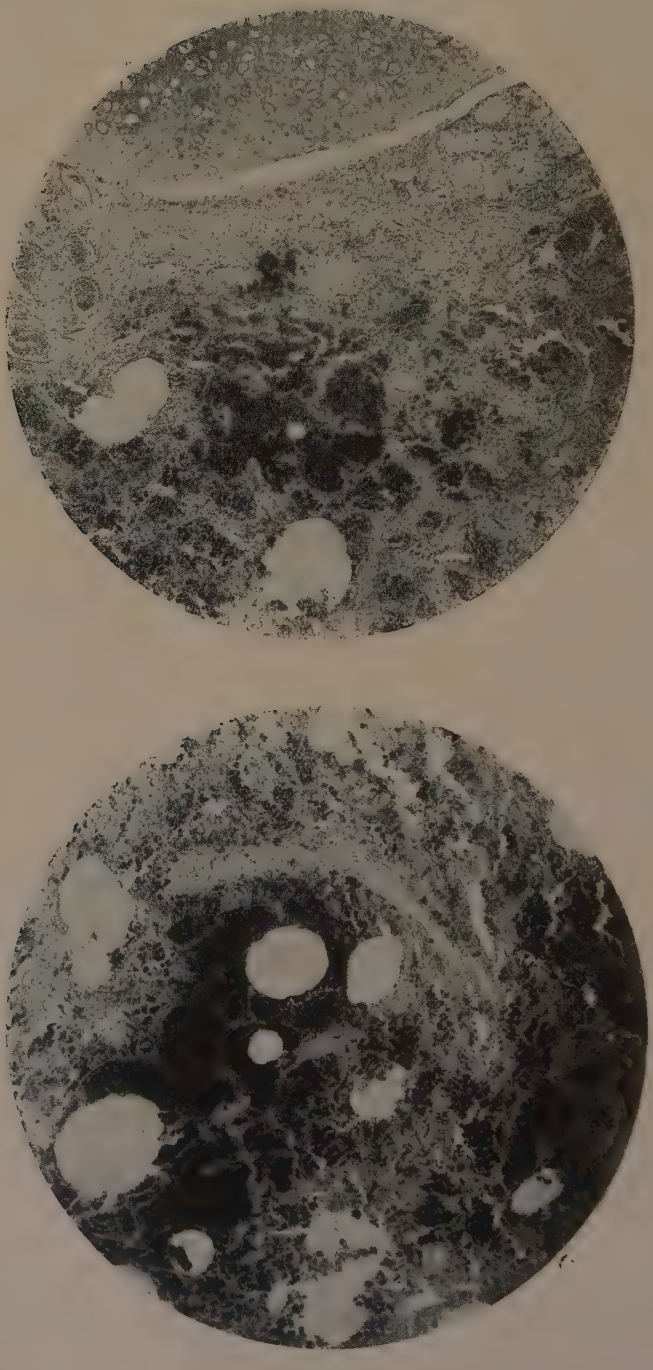

Fig. V et VI. — A un plus fort grossissement, on distingue la constitution de la plage pigmentaire limitée en forme de nodule. On peut voir les différents amas de pigment ou de macrophages bourrés de pigment très voisins les uns des autres séparés par des cellules alvéolaires banales. C'est la réunion de plusieurs de ces amas qui réalise un nodule.

Grande richesse en hémosidérine intra ou extracellulaire, siégeant dans les alvéoles, dans les septa intralobulaires ou dans le tissu conjonctif péribronchique ou périvasculaire.

L'hémosidérine est tantôt finement granuleuse, tantôt en grumaux grossiers, formant des zones pigmentaires " miliaires ".»

Ces aspects sont illustrés par la reproduction des coupes (*fig. 5 et 6*).

Telles sont les constatations histologiques que ce cas déjà typique cliniquement a permis de faire, apportant ainsi des arguments solides quant à la nature vraie des nodules, apportant également des arguments sur la constitution progressive des nodules et même sur le mécanisme et la pathogénie de cette curieuse image radiologique.

Les observations suivantes n'ont pas reçu une sanction histologique aussi précise, cependant leurs caractères cliniques, les différents examens pratiqués n'ont laissé aucun doute sur le diagnostic et la nature des images anormales que l'on voyait survenir au cours de leur évolution.

Mme M..., 57 ans, ménagère, vient consulter, le 23 avril 1945, sur les conseils de son médecin qui avait trouvé :

— Une hypertension à 30 de maximum.

— Une aorte élargie et déroulée.

— Un gros cœur radiologique.

— Des images « réticulaires » pulmonaires.

A l'âge de 44 ans des troubles fonctionnels : étourdissements, mouches volantes, font découvrir une T.A. à 17 de maximum.

A 51 ans, ménopause naturelle.

A 53 ans, un scotome central de la rétine avec perte définitive de la vision colorée provoque un examen par un spécialiste qui découvre une hémorragie rétinienne, une pression oculaire élevée.

A cette époque, le maxima est à 29.

C'est deux ans plus tard seulement qu'apparaissent :

— Une dyspnée d'effort;

— Des douleurs en barre épigastriques rythmées par l'effort, la marche notamment, auxquelles s'ajoutent à l'heure actuelle des palpitations, une douleur sous-mammaire gauche survenant à l'effort.

D'ailleurs depuis cinq ans ont apparu de la toux et des crachats.

Toux et expectoration qui surviennent depuis tous les hivers : toux sèche procédant par secousses isolées ramenant parfois une expectoration d'abord muqueuse puis muco-purulente.

En janvier 1945, petite hémoptysie.

La température n'a jamais été prise mais depuis 1940 un amaigrissement progressif porte la chute de poids actuelle à 20 kg.

A l'examen on constate :

— Une légère cyanose des pommettes des lèvres;

— Les doigts en baguette de tambour, les ongles en verre de montre de couleur cyanique;

— Le rythme respiratoire est à 36 par minute.

La T.A. est de 21/10; le pouls régulier bat à 80. Les artères sont dures et toutes battent normalement.

Le choc apexien est un peu étalé dans le cinquième espace intercostal à trois ou quatre centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire.

A l'auscultation :

— De la pointe : on perçoit un micro-souffle systolique;

— Du foyer aortique : un éclat métallique du deuxième bruit.

Fig. VII. — Madame M.... Cliché du 25 avril 1945.

Outre les déformations cardiaques proprement dites, il faut noter l'importance de l'opacité du hile droit, la densité plus forte des images parenchymateuses dans la partie moyenne des deux poumons.

Fig. VIII. — Noter l'irrégularité des opacités qui délimitent entre elles des espaces clairs vaguement arrondis ou polygonaux.

A l'examen pulmonaire :

— La percussion montre une matité à limite supérieure horizontale de la base droite remontant jusqu'au niveau de la sixième vertèbre dorsale;

— Dans cette même zone une abolition des vibrations vocales;

— A l'auscultation : une diminution du murmure vésiculaire aux deux bases mais plus nette à la base droite,

Et en avant comme en arrière de nombreux râles crépitants fins dans tout le champ pulmonaire à l'exception des deux zones apicales.

Le reste de l'examen clinique est normal.

Un cliché pulmonaire est pris le 25 avril 1945 : le cœur est augmenté de volume, l'augmentation prédominant sur le ventricule gauche, la pointe du cœur approchant la paroi.

La base droite est obscure, le hile droit important. Les deux champs pulmonaires sont parsemés de petites taches irrégulièrement arrondies d'opacité modérée délimitant entre elles des espaces clairs arrondis ou vaguement polygonaux. Ces opacités sont plus nombreuses à la partie moyenne et diminuant de nombre dans les deux champs apicaux (*fig. 7 et 8*).

L'E.C.G. ne montre qu'une prépondérance gauche avec léger décalage de ST 1 et ST 2.

Quelques examens complémentaires sont alors pratiqués :

— Examen du fond d'œil qui montre des lésions d'artérite aux deux yeux;

— Un culot urinaire;

— Un dosage d'urée, le taux est de 0 gr. 20 °/₀₀;

— Une cuti réaction très positive;

— Un examen des crachats : qui prouve l'absence de B.K., la présence d'une flore banale;

— Une ponction pleurale droite exploratrice ramène avec peine une goutte de sérosité pleurale;

— Une bronchoscopie qui ne révèle rien d'anormal.

Le traitement, repos au lit, ouabaïne I.V. Aminophylline, suppositoires calmants, est appliqué.

La température oscille entre 37 et 38°4.

Le 7 mai nouvel examen de crachats : pas de B.K., flore banale moyennement abondante.

Le 11 mai nouvel examen de crachats : absence de B.K., absence de germes polynucléaires dont quelques-uns sont altérés. Nombreuses hématies.

Le 8 mai une radiographie pulmonaire ne montrait aucun changement notable bien qu'il y ait eu une nette amélioration des signes généraux et fonctionnels.

Le 11 mai une nouvelle ponction exploratrice de la base droite est pratiquée avec une grosse aiguille. On ne ramène rien de pleural mais un suc pulmonaire dont on fait pratiquer l'examen histologique (Delarue et Hazim) :

— Epaississement des parois alvéolaires;

— Très nombreuses cellules cardiaques dans la lumière alvéolaire;

— Pigment ocre très abondant intra et extra-cellulaire.

Mme M... quitte le service le 12 mai 1945.

Elle y entre à nouveau le 20 juin :

— La dyspnée d'effort est devenue plus facile;

— La toux plus fréquente ramène souvent maintenant une expectoration cohérente striée de filets sanglants;

— Une dyspnée et une toux nocturne ont fait leur apparition.

L'examen montre : 44 mouvements respiratoires par minute. L'auscultation révèle les mêmes signes que précédemment.

— La T.A. est à 18/11.

Le cœur est rapide (100 puls. minute) et il existe maintenant un rythme à trois temps.

Fig. IX. — Madame M..., cliché pris deux mois après le précédent. Entre temps, il y a eu une nette amélioration fonctionnelle suivie d'une nouvelle aggravation. Un cliché pratiqué trois jours avant celui-ci montrait une image peu modifiée tandis que l'on ne peut que constater ici un éclaircissement des plages parenchymateuses.

Fig. X. — Madame M... Détail du précédent qui montre un effacement considérable des images. Il persiste cependant quelques nodules peu nombreux.

L'électro montre alors : une inversion de T en D I et D III, des ondes P. profondes et acuminées en D I et D III.

Au cours du séjour on prend la pression veineuse, elle est de 23 cm. d'eau.

Un cliché du 23 juin 1945 montre sensiblement la même image qu'en mai, la base droite est légèrement obscure. Les opacités pulmonaires sont moins bien limitées plus volumineuses.

Le 26 juin 1945, les signes fonctionnels sont nettement améliorés. La malade est envoyée à la Salpêtrière pour des tomographies. Un cliché standard est refait à cette occasion.

Le cliché standard montre : une transparence pulmonaire bien meilleure; la base droite est claire. Les opacités micronodulaires sont en partie effacées, sauf toutefois dans la partie externe du quatrième espace intercostal droit et à la base droite (*fig. 9 et 10*).

Les tomographies faites respectivement à 7, 9 et 11 cm. du plan postérieur montrent à 7 et 9 surtout des lignes vasculaires s'entrecroisant plus ou moins et à 11 outre les lignes vasculaires quelques ombres nodulaires peu nombreuses.

Mme M... quitte le service le 5 juillet 1945 pour poursuivre son traitement chez elle.

Elle est encore venue une fois le 3 octobre 1945 avec des S.F. pulmonaires intenses : dyspnée vive (60 respirations minute) au repos exacerbée au moindre effort; crises de dyspnée paroxystique nocturnes avec toux quinteuse et expectoration mousseuse peu abondante. Sa T.A. est à 19-11. L'auscultation cardiaque et pulmonaire, l'aspect radiologique sont les mêmes qu'à son entrée lors du deuxième séjour.

Depuis la malade est perdue de vue.

La troisième observation concerne un homme de 45 ans, chauffeur, M. Pierre E..., hospitalisé dans le service le 25 août 1945.

Le début de son affection semble remonter à décembre 1943 alors que se trouvant déporté en Allemagne, M. E... fait une hémoptysie abondante qui dure huit jours. Il est rapatrié le 23 janvier 1944 et renouvelle ses hémoptysies (qui ne durent que trois à quatre jours) tous les quatre à cinq mois, de telle sorte que de décembre 1943 à mai 1945, date de la dernière, on peut compter sept hémoptysies.

En outre, dans l'intervalle de ces épisodes aigus, existait une toux fréquente ramenant des crachats muqueux blanchâtres très souvent striés de sang.

Enfin, il accuse depuis le début de l'affection un amaigrissement progressif de 10 à 15 kg. Quoi de plus naturel alors qu'une consultation à un dispensaire de l'O.P.H.S. le fasse hospitaliser à Bichat où l'on recherche activement une tuberculose : cinq examens de crachats à la recherche de B.K. sont pratiqués en vain. Les images radiologiques pulmonaires sont normales.

Dix jours après sa sortie de l'hôpital, il fait une nouvelle hémoptysie et retourne à l'hôpital se faire examiner : là encore les examens sont négatifs. Il quitte l'hôpital le 15 mars et se fait suivre à un dispensaire de l'O.P.H.S. C'est là qu'en juillet 1945 un examen radioscopique montre une « infiltration fibro-nodulaire » des deux poumons. Cependant, la constance de l'absence de bacilles dans l'expectoration le fait envoyer dans le service.

C'est alors qu'on peut préciser : qu'à l'âge de 11 ans, M. E... a fait une crise de R.A.A. où toutes les articulations ont été successivement atteintes à l'exception de la colonne vertébrale. Cette crise l'avait maintenu un an au lit et il avait été traité au salicylate.

Il n'existait pas de notion de cardiopathie après la crise.

On précise également :

— Qu'en 1943 existaient des palpitations à l'effort;

— Qu'en 1944 apparaît une dyspnée d'effort aux efforts importants d'abord mais qui rapidement survient aux efforts minimes restreignant considérablement l'activité du malade;

— Qu'enfin en janvier 1945 surviennent des crises de dyspnée nocturne, polypnée avec gêne expiratoire et bruits musicaux intrathoraciques. La crise s'accompagne de quintes de toux et de crachats mousseux.

L'examen confirme aisément l'existence d'une cardiopathie :

— Le pouls est rapide et irrégulier;

— La T.A. est de 10/7.

A la palpation du cœur la pointe bat dans le cinquième espace sur la ligne mamelonnaire et l'on perçoit une impulsion coïncidant avec le premier bruit.

A l'auscultation : on perçoit une arythmie complète.

A la pointe : un roulement diastolique discret; un éclat du premier bruit; un dédoublement du deuxième bruit.

A la base : les bruits sont légèrement assourdis.

A la radioscopie : le cœur est un peu augmenté de volume triangulaire avec une saillie de l'arc moyen, un débord droit léger. En O.A.D. l'oreillette gauche est assez peu augmentée de volume et non expansive.

La transparence pulmonaire est diminuée globalement.

L'électrocardiogramme confirme l'arythmie complète et montre un axe électrique dévié à droite.

L'examen pulmonaire révèle une submatité de la base droite; des râles sous crépitants à cette même base.

La région hépatique est un peu douloureuse et l'on constate que le foie dépasse de 19 cm. le rebord costal droit. Il n'est toutefois pas systolique.

Le reste de l'examen somatique est entièrement normal.

La diurèse est de 1.500 cc. et les urines ne contiennent pas d'albumine.

Le taux d'urée est de 0,35 %, le B.W. négatif.

La vitesse de sédimentation est de 7 mm. en 1 heure, 15 mm. en 2 heures, 86 mm. en 24 heures.

Un cliché radiographique est pratiqué le 4 septembre et l'on peut constater outre les modifications évidentes du cœur, des hiles sombres et élargis, une diminution globale de la transparence pulmonaire, une réaction scissurale droite et surtout dans toute l'étendue des deux champs pulmonaires sauf au sommet gauche, des opacités petites, irrégulières, réalisant un dessin réticulaire par endroit, ailleurs des nodules de la taille d'un grain de mil isolés ou agminés (*fig. 11 et 12*).

Sous l'influence du traitement, une sédation des S.F. est obtenue, cependant le 13 septembre se produit une petite hémoptysie.

Le 21 septembre, un nouveau cliché thoracique montre peu de changement : la transparence pulmonaire est meilleure, mais l'image est moins nettement une image en réseau. La réaction scissurale est à peine visible (*fig. 13 et 14*).

Le 25, une ponction droite révèle un épanchement qui est évacué en partie le 29 (1.100 cc.).

Le rythme du cœur s'est ralenti mais est encore irrégulier.

Le 12 octobre, une ponction exploratrice de la plèvre droite est pratiquée à nouveau. Elle est blanche.

Le 13, un nouveau cliché ne montre pas de changement notable dans l'aspect du dessin pulmonaire.

Le 16, le malade quitte le service, mais y entre à nouveau le 2 novembre.

L'état cardiaque est revenu à ce qu'il était lors de la première hospitalisation.

L'état pulmonaire également et deux ponctions évacuatrices sont faites de la plèvre droite le 15 et le 28 novembre.

Fig. XI. — Monsieur E..., 45 ans. Modifications évidentes du cœur. Les hiles sont élargis et denses, la transparence pulmonaire est diminuée dans l'ensemble. Belle réaction scissurale droite.

Fig. XII. — Monsieur E... Les opacités réalisent par endroits un dessin téticulaire. Dans d'autres on distingue nettement quelques micro-nodules individualisés.

Fig. XIII. — Monsieur E..., 15 jours après le premier cliché. La transparence pulmonaire est meilleure. La réaction scissurale est à peine visible.

Fig. XIV. — Monsieur Ł... L'image semble bien réticulaire. On trouve difficilement quelques nodules.

Durant le séjour, l'état du malade subit des fluctuations. Il fait une petite hémoptysie le 2 décembre, une autre le 20 janvier 1946, une autre le 26 et il quitte le service le 13 février apparemment en bon état.

Durant son hospitalisation, des clichés faits le 7 novembre, le 12 décembre, le 15 et le 29 janvier, ne montrent aucun changement notable de l'image radiologique.

On apprit par la suite que le 16 mars le malade était à nouveau hospitalisé dans un autre service.

L'observation qui va suivre est cliniquement l'une des plus pures que nous ayons rencontrée :

Il s'agit d'un homme de 35 ans, M. S... qui a cessé tout travail depuis huit ans et vient consulter, sur les conseils du dispensaire qui le suivait jusqu'alors.

Il avait toujours été parfaitement bien portant, exception faite d'une rougeole, lorsqu'à l'âge de 20 ans, de façon tout à fait inopinée il fait une lipothymie suivie d'une hémoptysie légère.

Après quelques mois de repos, il reprend son métier de tapissier-décorateur. Rapidement il éprouve de la fatigue et un essoufflement facile à l'effort. Il consulte alors un médecin qui découvre alors une sténose mitrale pure et commence un traitement digitalique. Malgré cela, la dyspnée d'effort devient de plus en plus facile et surtout :

Les hémoptysies se répètent : hémoptysies abondantes (cinq à six verres) tous les deux ou trois mois et dans l'intervalle presque tous les jours des crises de toux suivies d'expectoration sanglante, surviennent après effort, le soir.

Il est obligé de changer de métier et finit par être obligé de cesser tout travail à l'âge de 28 ans. Ceci à la suite de deux crises typiques d'œdème aigu pulmonaire survenues à un mois d'intervalle.

Malgré sa vie sédentaire et calme à l'âge de 30 ans (en 1941) se surajoute des hépatalgies à l'effort qui s'accompagent progressivement de poussées de subictère et de vomis-

sements; il est à noter que depuis le début de l'affection le malade prend quotidiennement, sans arrêt : trois puis cinq gouttes de digitaline.

C'est la gêne provoquée par :

— L'augmentation de la dyspnée d'effort;

— La fréquence des hépatalgies;

— Et une cyanose de la face progressivement croissante qui le pousse à consulter le 20 mars 1947.

A l'examen, le malade apparaît cyanosé et essoufflé; cyanose et dyspnée augmentent du seul fait des manœuvres de l'examen.

La pointe du cœur bat sur la ligne mamelonnaire dans le sixième espace intercostal.

Le rythme à 70 est irrégulier.

On perçoit nettement à la palpation de la pointe :

— Un frémissement cataire;

— Un éclat du premier bruit.

A l'auscultation :

— Il existe un roulement diastolique dont le maximum est perçu au-dessus et en dessous de la pointe, et qui se renforce en un souffle présystolique.

— Il existe aussi un dédoublement espacé et claqué du deuxième bruit à la pointe et un éclat particulièrement net du premier bruit.

La T.A. est de 10,5/6,5. La pression ventriculaire droite mesurée suivant la technique de Maurice, est de 30 cm. d'H^2 0.

Les artères sont de calibre et de consistance normale.

L'électrocardiogramme montre une arythmie complète et un axe normal.

Il n'y a pas d'œdème.

Fig. XV. — Monsieur S..., 35 ans, cliché du 20 mars 1947.

Le caractère mitral de la silhouette cardiaque est très accusé. On distingue la répartition des micro-nodules : très nombreux, presque confluents dans la partie moyenne du champ pulmonaire droit, moins denses à gauche, ne respectant que l'extrême sommet.

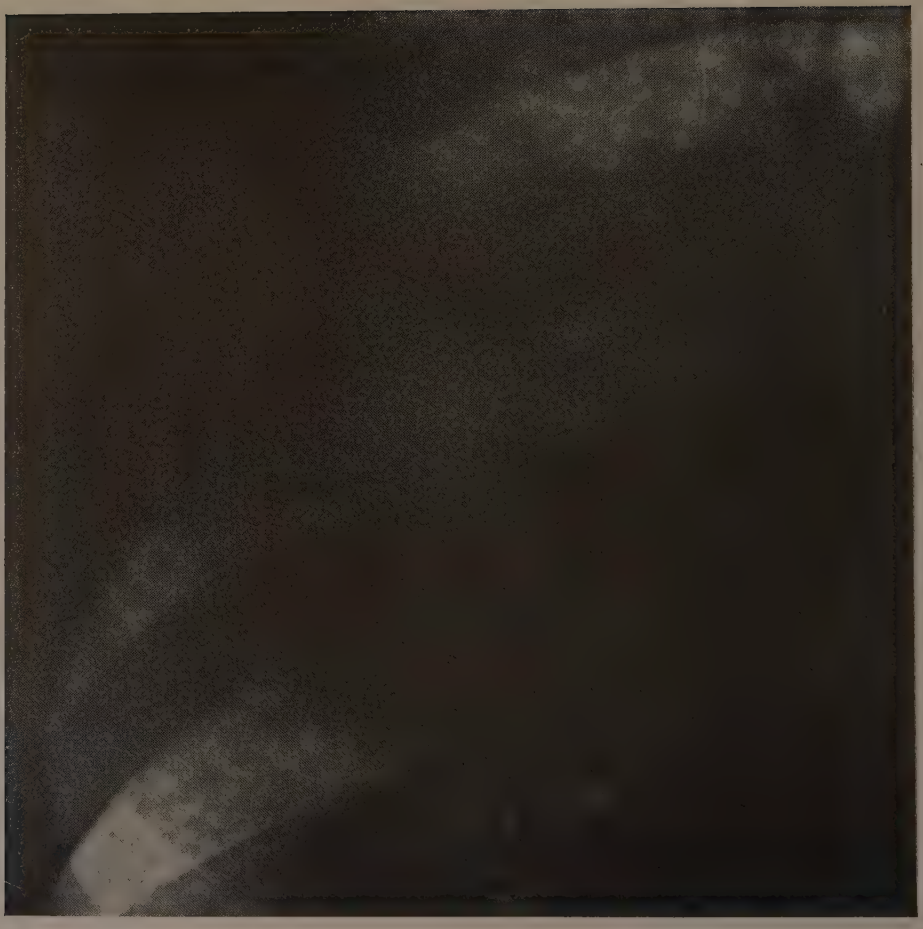

Fig. XVI. — Les micro-nodules ont un caractère presque miliaire. De la taille d'une tête d'épingle à une petite lentille. Leur répartition et leurs dimensions sont cependant très irrégulières.

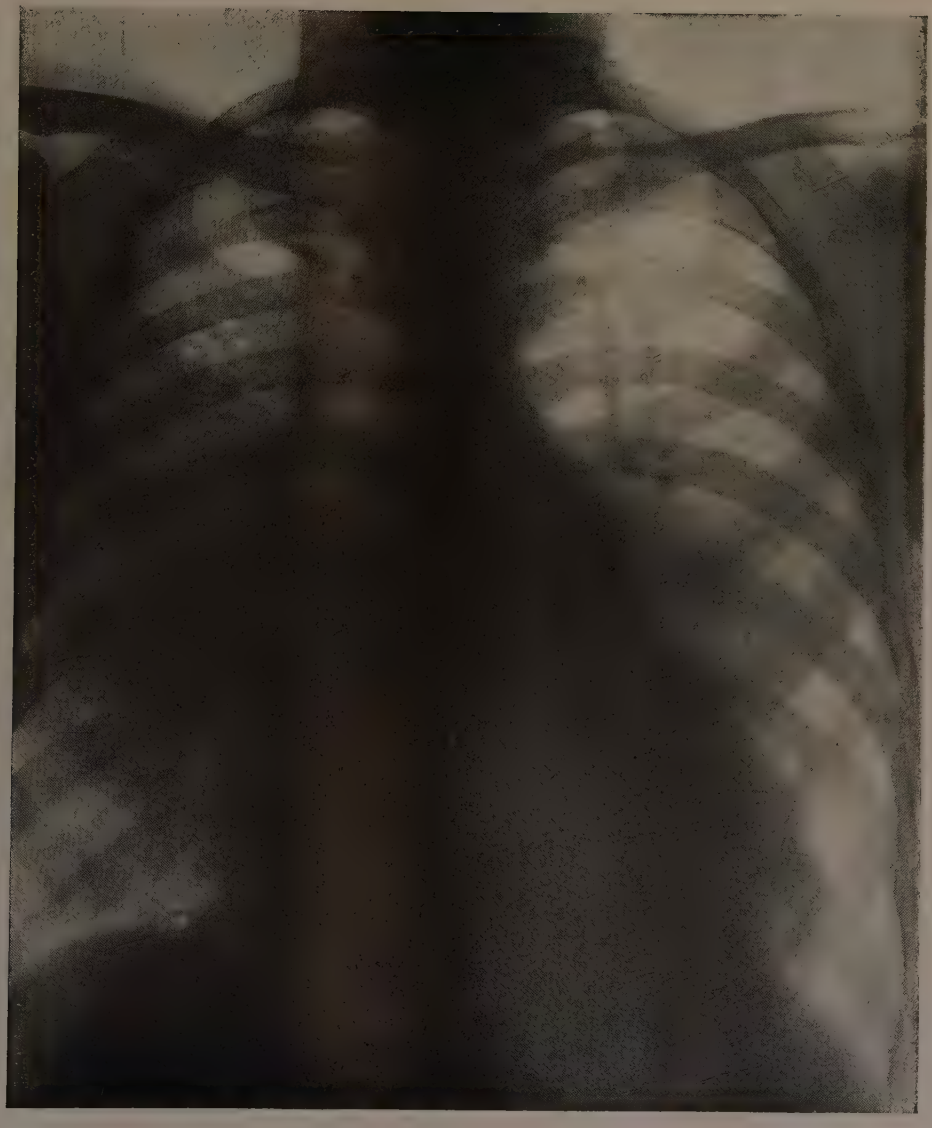

Fig. XVII. — Monsieur S..., cliché du 14 avril 1947.

Peu de modifications, un voile peu dense s'étend en ailes de papillon de chaque côté du hile.

Fig. XVIII. — Aucune modification des micro-nodules.

Le foie est gros, lisse, douloureux au palper et déborde de quatre travers de doigt le rebord costal. Il n'est pas systolique.

L'examen pulmonaire ne révèle rien d'anormal à la percussion et à l'auscultation.

L'examen radioscopique montre une grosse masse cardiaque — une sihouette mitrale avec saillie et allongement de l'arc moyen — en O.A.D., il existe une grosse oreillette gauche immobile.

On ne voit pas de calcifications mitrales.

La radiographie, outre la grosse masse triangulaire du cœur avec un débord droit important, apporte la surprise d'une image miliaire typique : faite de petites opacités arrondies, assez bien limitées, de la taille d'une petite lentille, presque confluents à la partie moyenne du champ droit, moins denses dans le champ pulmonaire gauche, ne respectant que l'extrême sommet (*fig. 15 et 16*).

Le malade séjourne dans le service jusqu'au 18 avril et il le quitte amélioré légèrement au point de vue fonctionnel.

Un cliché pratiqué le 14 montre, outre l'image miliaire sans aucune modification, un voile peu dense s'étendant en ailes de papillon de chaque côté du hile (*fig. 17 et 18*).

A côté de cette observation simple, dépouillée de toute difficulté, le cas que nous allons maintenant décrire fera mieux ressortir la difficulté que l'on peut éprouver à poser un diagnostic sûr même lorsque l'on est averti des aspects particuliers que peuvent revêtir certaines stases pulmonaires au cours des cardiopathies.

M. B..., âgé de 40 ans, vient consulter le 29 octobre 1945, se plaignant de dyspnée d'effort empêchant tout travail.

On apprend que, bien portant jusqu'en mai 1945, il commence à éprouver un essoufflement facile à cette date. Il rapproche l'apparition de cette dyspnée d'un incident survenu quinze jours auparavant : alors qu'il terminait un repas copieux, il est pris brusquement d'une dyspnée intense

s'accompagnant de striction de la gorge lui retirant la faculté de parler ou de déglutir. Au bout de vingt secondes tout était rentré dans l'ordre.

A la dyspnée d'effort s'ajoute au bout de huit jours une sensation d'oppression au repos provoquant de l'insomnie. Il fait également quelques hémoptysies.

Il est alors hospitalisé à Rodez où un traitement digitalique institué amène en deux jours une sédation de ses troubles. Cependant il est passé aux rayons X et la constatation d'une image anormale le fait envoyer au sanatorium malgré l'absence de B.K. dans les crachats à des examens répétés.

Il quitte le sanatorium au bout de trois mois après de nouveaux examens de crachats négatifs et avec la notion de poumon cardiaque.

Revenu en octobre à Paris, il éprouve à nouveau de la dyspnée d'effort et de l'oppression de decubitus.

Il est alors hospitalisé dans le service.

A l'examen : le rythme cardiaque irrégulier est de 100.

Les battements cardiaques sont visibles dans le sixième espace intercostal gauche et dans le troisième.

La palpation confirme le siège de la pointe dans le sixième espace et fait percevoir un frémissement cataire léger.

L'auscultation, malgré l'arythmie complète, permet d'entendre un roulement diastolique, un éclat du premier bruit, un dédoublement du deuxième bruit à la base.

La T.A. est de 11 1/2-6 1/2. Toutes les artères battent normalement.

L'électrocardiogramme montre un axe normal tendant à droite et une arythmie complète.

Il n'y a pas d'œdème, le foie est normal.

Fig. XIX. — Monsieur B..., cliché du 14 novembre 1945. Gros cœur triangulaire avec saillie de l'arc moyen. Débord droit. Les hiles sont encore gros.

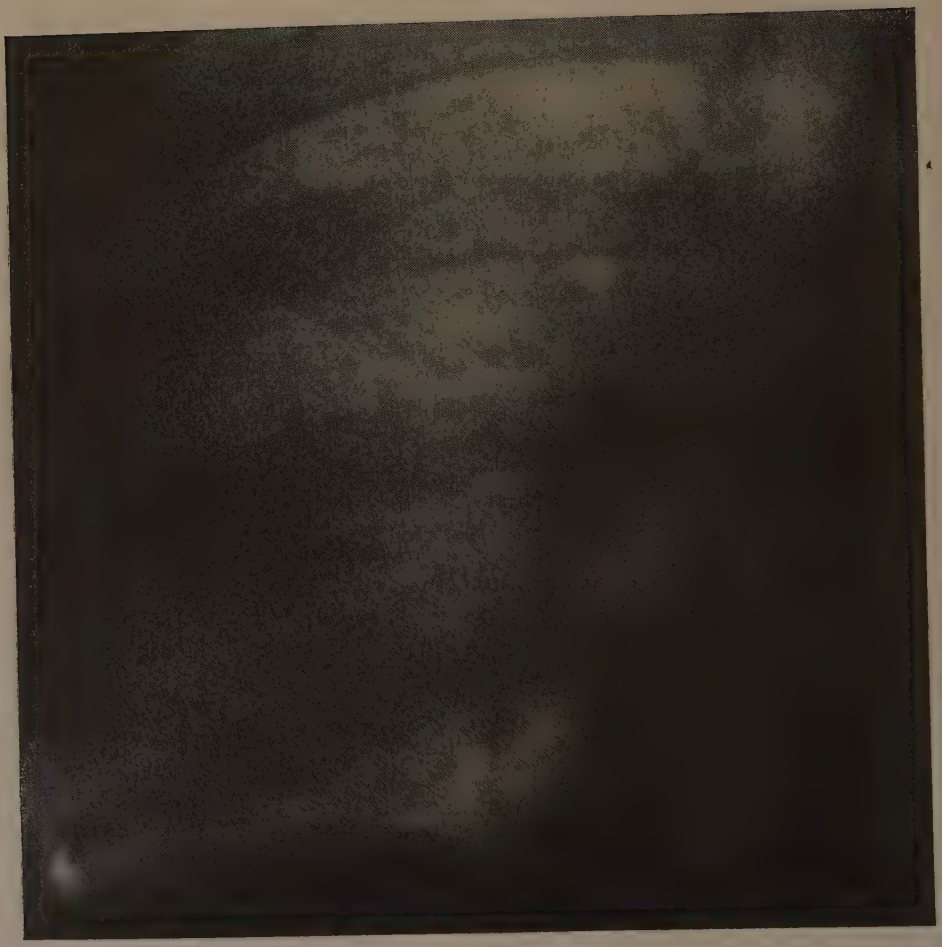

Fig. XX. — L'aspect du parenchyme pulmonaire a fait porter le diagnostic de poumon cardiaque et pas encore image micro-nodulaire. Ce n'est que rétrospectivement qu'en étudiant très soigneusement le cliché qu'on a pu dire image micro-nodulaire.

A l'examen pulmonaire : on trouve une submatité de la base droite, une diminuation des vibrations vocales à cette même base.

Le murmure vésiculaire est aboli à droite; dans le champ pulmonaire gauche on perçoit quelques râles sous crépitants.

Le reste de l'examen somatique est normal.

L'étude de ses antécédents fait savoir qu'une sœur est décédée de cardiopathie à 44 ans, que lui-même à 19 ans, en 1924, a fait une blénnorrhagie compliquée de rhumatisme du genou, qu'à 20 ans, une syphilis primaire a été découverte et traitée aussitôt; le B.W. est resté négatif.

A 30 ans, une crise rhumatismale avec localisation aux hanches et aux épaules l'a immobilisé une quinzaine de jours et a cédé au salicylate.

A l'examen radioscopique on constate : un gros cœur triangulaire avec saillie de l'arc moyen — un débord droit — en O.A.D. une grosse oreillette gauche avec impulsion systolique. On est frappé par la diminution de transparence pulmonaire et l'on fait un cliché : le cœur est fortement augmenté de volume. Ses bords sont flous.

Les hiles sont gros et sombres.

La base droite est très obscure, cette obscurité remonte en s'éclaircissant au-dessus du hile et laisse voir une réaction sussurale droite. On devine à droite, sous l'obscurité des petits nodules (on en distingue nettement quelques-unes dans le quatrième espace droit). A gauche, quelques opacités arrondies plus denses et plus volumineuses sont nettement visibles.

Le 14 novembre, les signes fonctionnels sont nettement améliorés, le cœur moins rapide, un nouveau cliché est fait. Il montre la disparition de l'obscurité de base droite et dans la partie moyenne du poumon droit surtout des images franchement micro-nodulaires peu foncées (*fig. 19 et 20*).

Le 16, le malade se sentant beaucoup mieux, quitte le service et reprend son travail.

Il se sent bien jusqu'en juillet 1946, date où la dyspnée d'effort reparaît, s'accompagnant maintenant d'un point douloureux épigastrique si l'effort est poursuivi. Bientôt apparaissent des œdèmes des membres inférieurs le soir.

Il est alors hospitalisé le 12 août et l'examen constate outre les symptômes trouvés lors du premier séjour :

— Une hépatomégalie douloureuse (le foie déborde le rebord costal de trois à quatre travers de doigt) non systolique;

— Un flutter à rythme ventriculaire lent.

Une nouvelle radiographie pratiquée à cette occasion montre alors nettement les images miliaires : petites taches un peu plus grosses qu'une tête d'épingle isolées, arrondie d'opacité variable, parsemant les deux champs pulmonaires (*fig. 21 et 22*).

Fonctionnellement amélioré encore une fois, mais gardant encore une fibrillation auriculaire, M. B... quitte le service le 23 août.

Il reprend à nouveau son travail, mais en janvier 1947 la dyspnée d'effort réapparaît et trois jours plus tard survient une crise dyspnéique brutale d'asthme cardiaque qui dure 6 heures et M. B... se fait hospitaliser à nouveau.

L'examen fait au cours de ce nouveau séjour ne ramène que peu de différence sur les examens précédents : l'apparition d'un souffle systolique de la pointe est seule à noter.

La pression veineuse mesurée est de 20 cm. d'eau.

Un nouvau cliché ne montre aucun changement dans l'image pulmonaire.

Même semis micro-nodulaire respectant relativement l'extrême sommet et l'extrême base. Une image scissurale est toujours visible à droite (*fig. 23 et 24*).

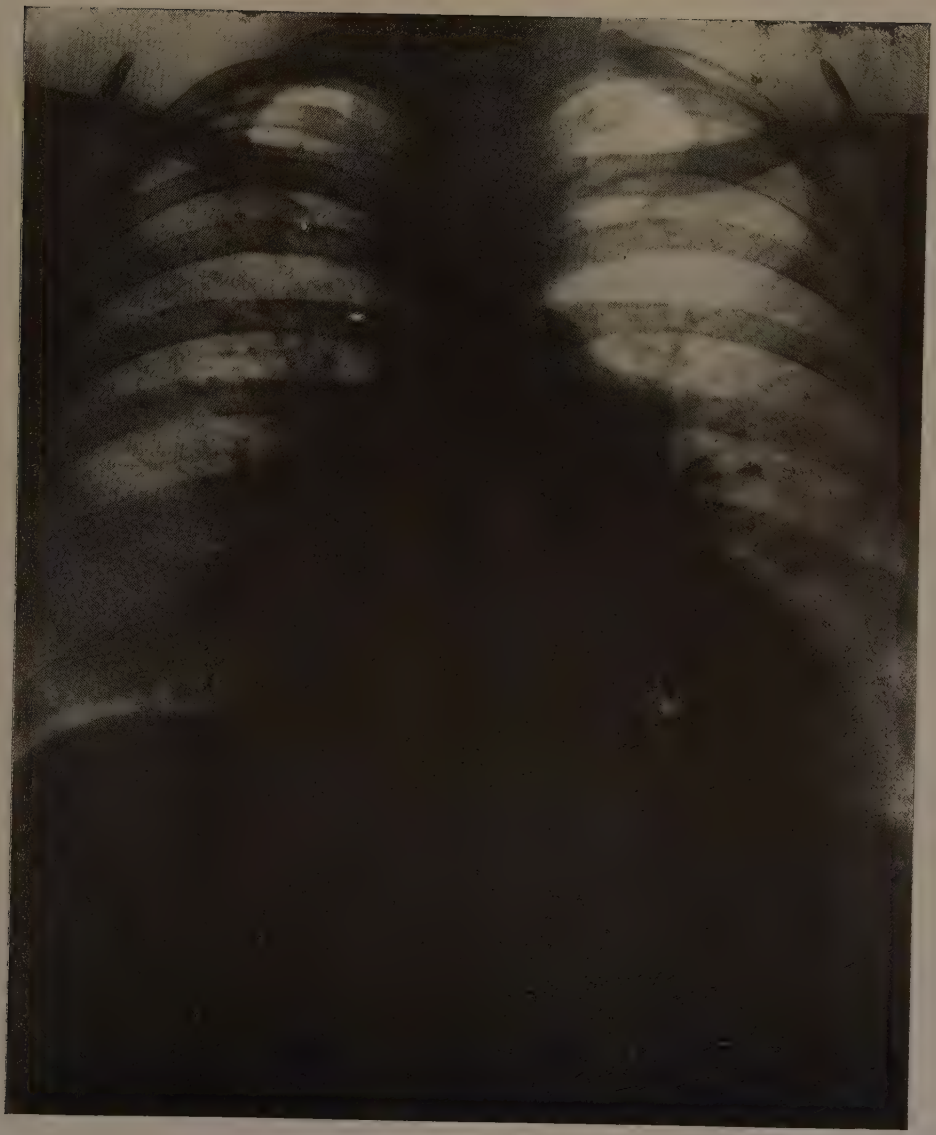

Fig. XXI. — Monsieur B..., cliché du 12 août 1946. Pas de changement dans l'état cardiaque. Le poumon est, dans l'ensemble, plus clair.

Fig. XXII. — Les images micro-nodulaires sont plus franches et plus visibles.

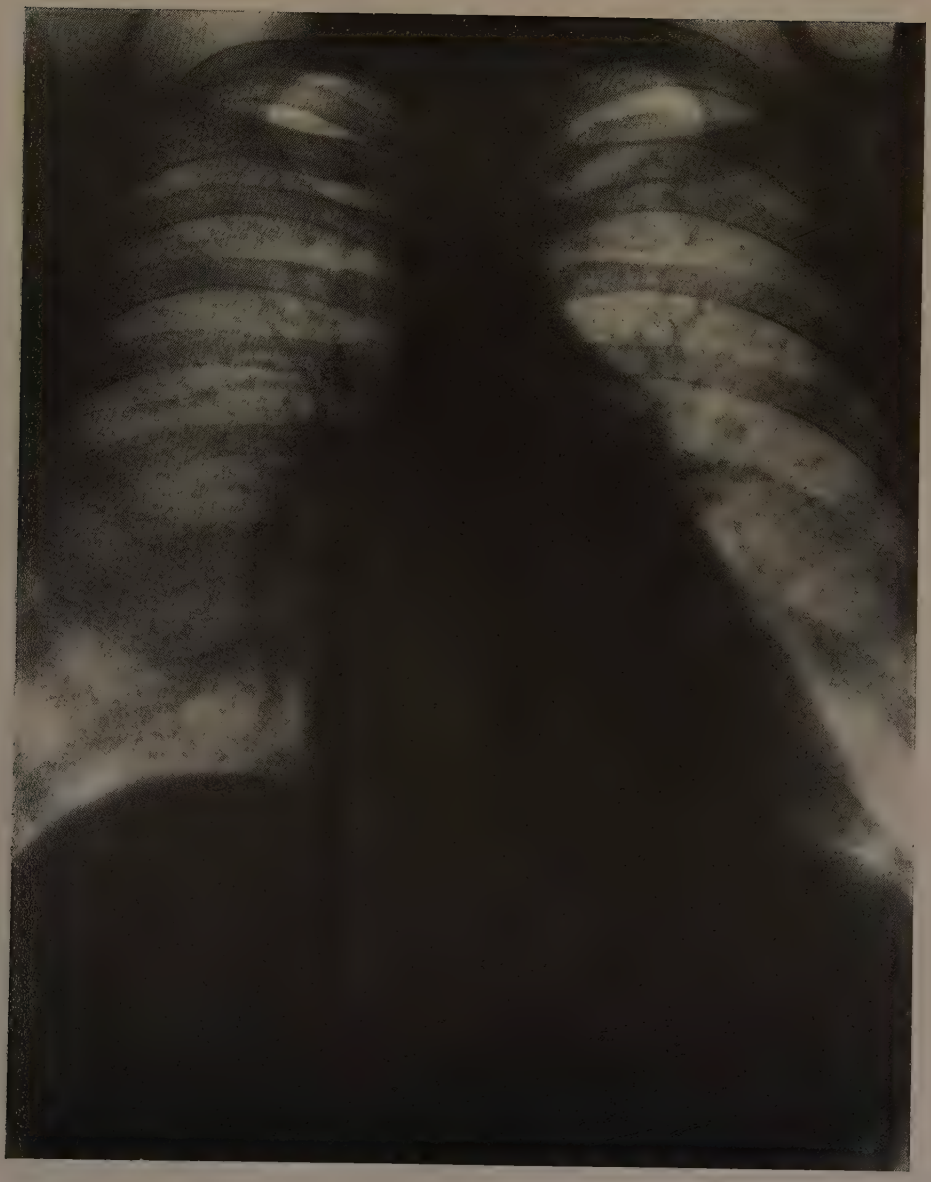

Fig. XXIII. — M. B..., cliché de janvier 1947.

Il existe toujours une image scissurale droite. Les images parenchymateuses sont de plus en plus nettes.

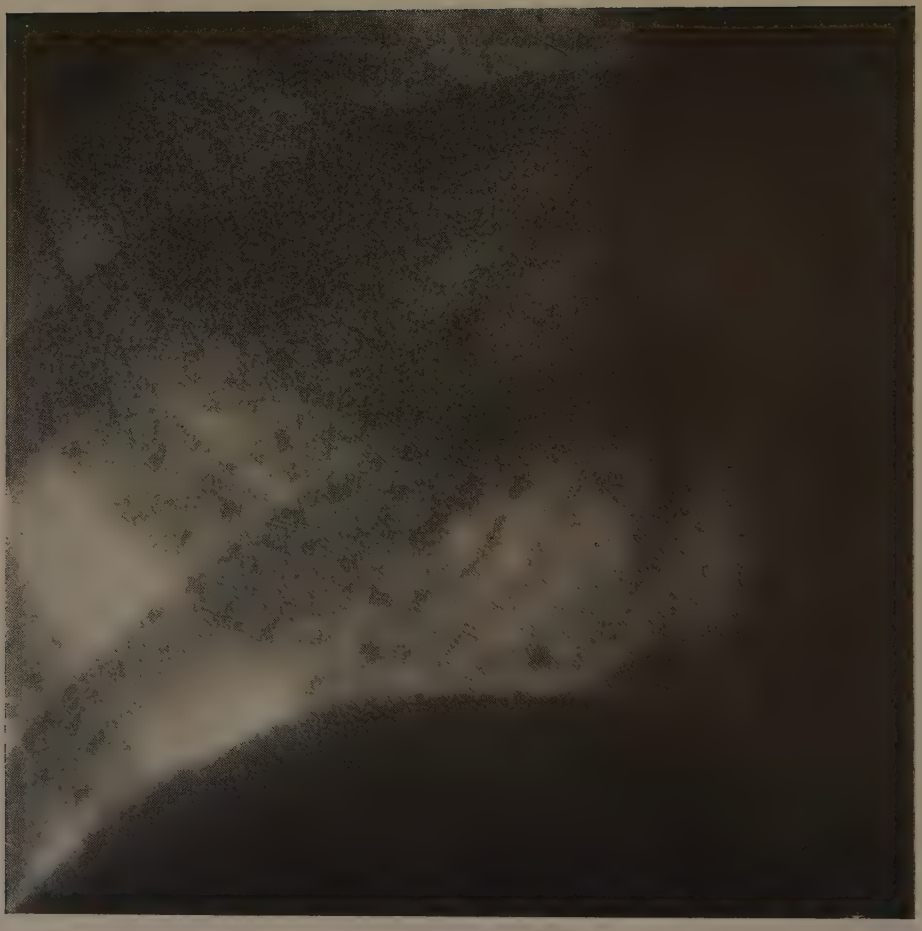

Fig. XXIV. — Cette portion de film de la base laisse voir clairement le petit nombre d'images nodulaires à l'extrême base et dans le sinus.

Cette image est telle que l'on reprend soigneusement l'étude des antécédents et qu'on découvre que durant huit mois M. B... a travaillé comme mineur au Fond de la Noire (Homécourt) et que le diagnostic de silicose probable est évoqué.

Cependant le malade quitte le service le 29 janvier 1947 pour reprendre son travail.

Mais à nouveau la dyspnée croissante et une douleur épigastrique à l'effort impose une nouvelle hospitalisation le 31 mai 1947.

Le foie est énorme : la limite supérieure est à un travers de main au-dessus du rebord costal. La limite inférieure est à 20 cm. au-dessous de la précédente.

Il est douloureux. La manœuvre de recherche du reflux hépato-jugulaire provoque une turgescence des jugulaires.

La pression veineuse est de 33 cm. d'eau.

La respiration est très diminuée à la base droite.

Sous l'influence du repos et du traitement en vingt-quatre heures, cyanose et dyspnée diminuent, le poule de 90 retombe à 70, la pression veineuse, 6 jours après son entrée, n'est plus que de 18 cm. d'eau.

La pression moyenne ventriculaire droite est de 25 cm. d'eau.

Une ponction pleurale droite permet d'évacuer 550 cc. de liquide citrin à Rivalta négatif.

Le 9 juin, le foie a diminué de moitié, les œdèmes ont fondu, le poids est passé de 52 kg. 500 à 60 kg. 600.

Son image pulmonaire étant toujours inchangée, on se résout :

1° A écrire au Médecin des Forges et Aciéries de la Marine à Homécourt, qui répond ce qui suit : « Je m'intéresse particulièrement à la pneumoconiose chez les mineurs du Fond de la Noire... sur une centaine de radiographies systématiques je n'ai trouvé que cinq images en tempête de

neige. Il s'agissait de vieux mineurs ayant au moins 15 ans de fond, une vingtaine d'encombrement bronchiques et empâtements hilaires chez d'autres ayant plus de huit ans de fond.

« Personnellement je m'étonne que dix mois aient suffit à créer une silicose. »

2° A pratiquer une ponction pulmonaire (en raison des résultats obtenus dans le cas de Mme M... que nous avons relaté plus haut).

L'examen des débris pulmonaires, ramenés au bout de l'aiguille, montrait là encore à côté de débris de tissu pulmonaire nettement individualisé, et de globules rouges nombreux, une quantité extraordinaire de pigment ocre hématoferrique, soit en petits amas libres, soit dans de grosses cellules macrophages (M. de Brux, anatomo-pathologiste, Lab. du Professeur Lenègre) (*fig. 25*).

Et maintenant, à l'aide d'une documentation clinique précise à défaut d'abondante, appuyée par des observations concordantes et soutenus par des examens anatomo-pathologiques, nous pouvons essayer de dresser un tableau général et détaillé des aspects micro-nodulaires au cours des cardiopathies.

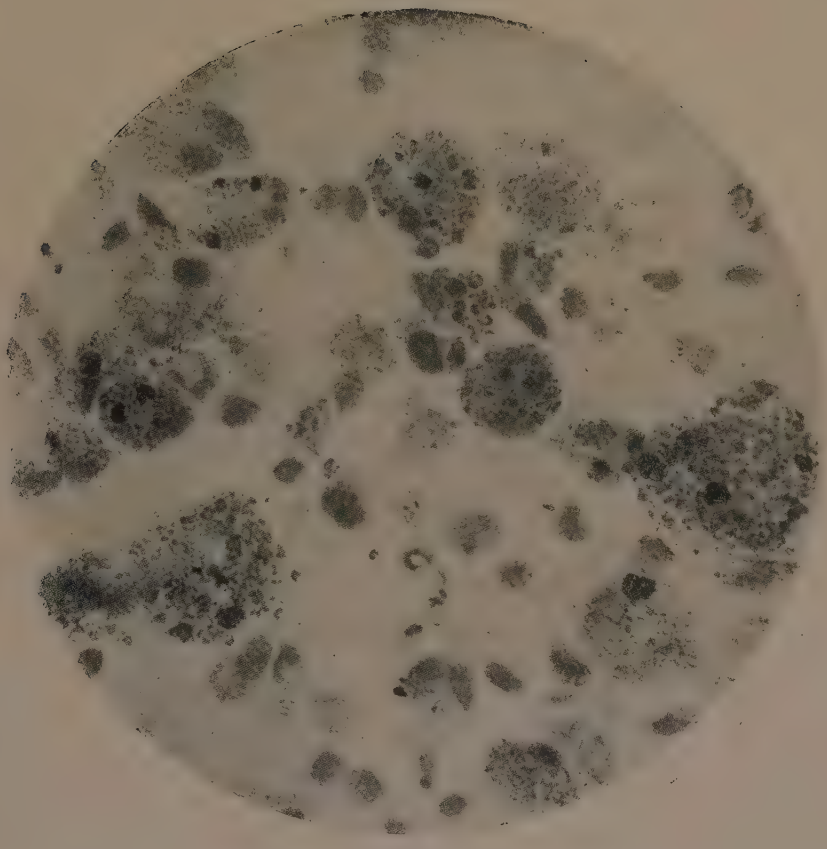

Fig. XXV. — Etalement de débris pulmonaires ramenés par ponction. On distingue nettement les macrophages bourrés de petits grains de pigment et des amas de pigment libre.

VI

Les images micro-nodulaires

I. — Tous les exemples que nous venons de décrire, montrent bien que ces aspects micro-nodulaires n'ont rien de pathognomonique par eux-mêmes.

Aucun caractère, ni dans les dimensions, ni dans la disposition, ni dans le siège des nodules ne permet de conclure dans un sens étiologique. Tous les aspects correspondant à des maladies pulmonaires bien connues peuvent être simulés depuis les aspects granuliques jusqu'à celui des carcinoses miliaires et nous n'insisterons pas sur la diversité des images que nous avons déjà souligné.

Nous nous contenterons de redire simplement que l'on rencontre indifféremment des aspects miliaires et micro-nodulaires typiques au sens le plus étroit de leur définition et des aspects correspondant à ceux décrits par Sergent comme « image en maille de filets » et le plus souvent on observe un mélange en proportion variable de ces deux images fondamentales.

II. — Nous avons maintenant la possibilité de situer ces images anormales dans des circonstances cliniques relativement bien définies : elles surviennent en effet toujours au cours de cardiopathies décompensées à manifestations pulmonaires sévères.

Et parmi les cardiopathies qui sont susceptibles de provoquer l'apparition de telles manifestations pulmonaires et par conséquent de telles images, le rétrécissement mitral,, pur ou associé à une autre endocardite valvulaire d'origine rhumatismale joue un rôle étiologique de premier plan.

Après une phase plus ou moins longue de tolérance, le rétrécissement mitral se décompense brusquement et entre alors dans sa phase pulmonaire. C'est alors plus un aspect de maladie pulmonaire que cardiaque : avec une dyspnée, bien souvent une dyspnée d'effort banale qui devrait cependant attirer l'attention sur le cœur, suivie à délai assez court — et c'est un signe de gravité — de dyspnée de decubitus qui devrait orienter plus facilement le diagnostic vers la recherche d'une affection cardiaque. Mais bien souvent déjà, précédant même dans bien des cas l'apparition de la dyspnée, des hémoptysies franches de sang rouge, d'abondance variable, viennent confirmer l'impression d'une affection pulmonaire lorsque la cardiopathie est restée jusqu'alors inconnue.

La fréquence, pour ne pas dire la constance des hémoptysies est indiscutable et si ce symptôme peut sembler éloigner le diagnostic d'une affection cardiaque, il est au contraire un témoin important de ce qui se passe dans la circulation pulmonaire.

Dans plusieurs cas, le sujet a pu être observé depuis ses premières manifestations avant l'apparition de l'image radiologique anormale et il ne semble pas possible de prévoir l'apparition d'une telle image. Peut-être, le fait qu'il s'agisse d'un retrecissement serré, d'une forme particulièrement hémoptoïque, d'une forme ou la dyspnée d'effort simple précède de peu la dyspnée de decubitus, devrait-il faire surveiller radiologiquement plus particulièrement les poumons afin de guetter l'apparition des nodules dans le champ pulmonaire.

Il faut cependant un certain temps d'évolution avant que n'apparaisse l'image radiologique.

Dans les différents cas que nous venons de rapporter, les manifestations pulmonaires existent respectivement : deux ans, seize ans, sept ans avant l'apparition ou la constatation de l'image micro-nodulaire. Dans un seul cas, les premiers troubles pulmonaires apparaissent cinq mois avant la première radiographie suspecte, mais il est à noter que

dans ce cas, si au premier séjour hospitalier du malade le diagnostic de poumon cardiaque avait été porté, c'est seulement deux ans après, au cours du troisième séjour, que l'on parle de miliaire du poumon. Dans ce cas, en effet, les images ont augmenté de netteté progressivement, puis sont restées fixes.

Quoi qu'il en soit, c'est toujours au milieu de signes presque exclusivement pulmonaires de défaillance cardiaque qu'on est appelé à trouver cette image : en effet, exception faite de la tachyarythmie complète fréquemment retrouvée, l'examen clinique ne met en évidence que des signes de souffrance pulmonaire.

Les signes fonctionnels nous les avons vus : dyspnée de tous les types; hémoptysies de tous les types également, auxquels nous ajouterons d'une part d'autres manifestations de vaso-dilatation capillaires telle l'œdème aigu du poumon que l'on peut rencontrer et d'autre part la cyanose.

Les signes physiques sont également témoins de cette souffrance dans le domaine de circulation pulmonaire et du cœur droit.

— La fréquence des épanchements pleuraux de la base droite;

— La fréquence des râles crépitants et sous crépitants des deux bases;

— Les pressions veineuses élevées variant de 18 à 33 cm. d'eau et dans deux cas (et nous regrettons de ne pas pouvoir en fournir d'autres) la pression ventriculaire moyenne du ventricule droit est modéremment élevée à 25 cm. et 30 cm. d'eau.

Radiologiquement enfin, on retrouve associés à l'image micro-nodulaire les stigmates radiologiques décrits par Laubry, Chaperon et Séjourné de stase veineuse pulmonaire. Ils sont en effet évidents sur la plupart des clichés faits au début de l'hospitalisation des divers malades. Ce sont, outre les déformations bien souvent évidentes de l'arc moyen gauche du cœur, des ombres hilaires très volumineuses atteignant ou dépassant en largeur 3 à 5 cm. à contours flous

estompés, sans limites nettes, une diminution de clarté de la partie moyenne des deux poumons, homogène, régulière, rendant flous les contours du cœur.

Avec tous ces éléments cliniques et radiologiques, le diagnostic étiologique des images micro-nodulaires est alors très facile. Mais lorsqu'on suit l'évolution, on se rend compte que lorsque le traitement a fait regresser non seulement les signes fonctionnels mais également les signes physiques et radiologiques (associés à l'image micro-nodulaire), la recherche de la cause de l'image peut être un peu plus difficile.

Ceci nous amène à envisager l'évolution des aspects granuleux d'origine cardiaque. Depuis longtemps on sait que deux sortes d'évolution sont possibles, l'une, la plus fréquente, est la fixité globale des aspects micro-nodulaires quelle que soit l'évolution de la cardiopathie. Cependant cette fixité n'est pas toujours absolue et si l'on examine avec soin les clichés dans le courant de l'évolution, notamment au cours d'une regression des phénomènes de stase, on peut apercevoir que des détails discrets de l'image se sont légèrement modifiés.

En effet, outre la regression ou la disparition de l'obscurité des bases, des réactions scissurales droites extrêmement fréquentes, du flou hilaire, on peut noter de légères modifications des images parenchymateuses : ainsi lorsqu'il s'agit d'une image plus réticulaire que nodulaire, on peut constater que les lignes du réseau, épaisses et courtes sur un premier cliché, ne sont plus ou à peine visibles sur un cliché après traitement. Le plus souvent lorsque le cliché a subi cette modification légère, l'aspect est alors plus nettement micro-nodulaire *car les nodules vrais sont, eux, restés absolument identiques à eux-mêmes.*

Dans les cas que nous avons relaté ici et que nous avons illustré de quelques reproductions radiographiques, seules ces modifications de détails étaient visibles et le manque de fidélité de la reproduction des détails peut empêcher de les constater sur les illustrations et nous nous en excusons.

Quant à l'autre possibilité évolutive, l'effacement total des micro-nodules, le nettoyage complet des champs pulmonaires, nous ne l'avons jamais observé; nous verrons d'ailleurs qu'il peut fort bien s'expliquer du point de vue pathogénique. En tous cas, cette évolution est beaucoup moins fréquente que la précédente.

Le diagnostic de cette anomalie radiologique est, nous l'avons vu, en général aisé lorsque l'on est averti de l'existence de ces images au cours des cardiopathies. Il est aisé parce que la survenue de l'image est relativement tardive par rapport au début des manifestations de décompensation de la cardiopathie et qu'en général l'ensemble des signes cliniques amène facilement au diagnostic étiologique exact.

Lorsque les signes fonctionnels manquent, le diagnostic repose alors uniquement sur la constatation des signes d'auscultation de la cardiopathie, et sur la négativité des recherches tendant à incriminer un autre diagnostic. C'est seulement dans les cas où ces recherches amènent une présomption en faveur d'une autre affection que le diagnostic est difficile à assumer : il peut en être ainsi lorsque (comme dans un de nos cas) des circonstances dans les antécédents du sujet orientent faussement le diagnostic. Il peut en être ainsi également dans les cas, où la cardiopathie est associée à une affection également susceptible de provoquer une telle image : on sait en effet que l'opposition classique entre affection mitrale et tuberculeuse n'est plus aussi formelle qu'on le pensait autrefois et que les cas d'association de tuberculose et de sténose mitrale ne sont pas exceptionnels.

Bien que les cas ne soient pas fréquents on a déjà décrit des cas d'association de maladie de Besnier, Bœck, Schaumann à des cardiopathies.

Le diagnostic de pneumoconiose n'est pas toujours facile, d'autant qu'il existe souvent un gros cœur radiologique au cours des silicoses, et nous avons vu que le seul fait d'avoir travaillé dans des mines pouvait parfois entraîner des hésitations avant de porter un diagnostic ferme.

On pourrait passer ainsi en revue toutes les affections susceptibles de provoquer des images miliaires, mais il ne faut pas oublier que « c'est une loi depuis longtemps établie que l'examen radiologique d'un poumon est capable de renseigner sur la présence de lésions, sur leur topographie, mais ne permet en aucun cas d'en affirmer la nature », et nous nous associerons sans réserve avec Anglin pour dire que la présence d'une affection mitrale devrait engendrer la plus grande réserve lorsque des ombres pulmonaires anormales sont constatées et le diagnostic de tuberculose ou de toute autre affection ne devrait être fait que lorsque des signes de certitude de ces diverses affections sont retrouvés.

Enfin, nous avons vu que dans deux cas nous avions pu obtenir une certitude diagnostique : la première fois au cours d'une ponction on ramène des débris pulmonaires qui, examinés au microscope, entraînent la conviction quant à l'origine de l'image micro-nodulaire en montrant sans discussion possible la présence des pigments ocre dans les alvéoles et dans les macrophages.

Dans le deuxième cas c'est délibérément qu'une ponction pulmonaire, dans le but de faire un étalement, a été pratiquée et là encore a posé le diagnostic ferme.

Mais il ne faut pas croire que parce que dans les deux cas aucun accident ou même incident n'a suivi la manœuvre, nous voulions nous en faire les apôtres et en méconnaissons les dangers.

Nous voulons simplement signaler que ce moyen d'investigation est possible en cas de besoin et nous ne le citons qu'à titre de moyen diagnostic d'exception.

III. — Quel est le **substratum** anatomique des images micro-nodulaires ?

Nous sommes maintenant en mesure de répondre avec précision à cette question.

Les descriptions des constatations nécropsiques relatées dans la littérature, le résultat des deux ponctions faites *in vivo*, et enfin l'étude histologique des coupes de poumon du

sujet qui a fait l'objet de notre description principale, concordent de façon absolue pour donner une réponse précise.

L'élément micro-nodulaire type est constitué par plusieurs agglomérats arrondis de cellules macrophages bourrées de pigment ferrique et d'amas de pigment libre intra ou interalvéolaires siégeant au milieu d'une prolifération de cellules alvéolaires dense; un ou plusieurs vaisseaux sanguins siègent toujours soit au centre, soit à la périphérie, soit au voisinage immédiat du nodule.

Des variations légères peuvent avoir lieu : l'organisation autour des « accumulations en îlots » des granulations pigmentaires élémentaires (le groupement de plusieurs macrophages ayant phagocyté les grains de pigment et les amas de pigment extra cellulaire) peut être plus ou moins poussée et l'on peut observer comme dans le cas de Pedro, Pons, Amel y Sans, une prolifération conjonctive au dépens des cloisons interalvéolaires ou au contraire une absence presque complète de réaction cellulaire, la granulation paraissant siéger dans une alvéole apparemment saine et paraissant l'occuper presque en entier.

Il faut encore ici souligner le fait que de constater une agglomération en îlot de cellules cardiaques qui par définition sont des macrophages pigmentaires n'est pas un fait extraordinaire ou pathognomonique. Il est en effet habituel de trouver dans des coupes de poumon cardiaque banal quelques « accumulations en îlot » de macrophages contenant des grains de pigment. Mais on est très loin des aspects que l'on retrouve lorsqu'il existe une image micro-nodulaire et ce que les coupes doivent faire surtout retenir est l'importance, le nombre, le volume, la diffusion extraordinaire de ces agrégats d'îlots qui forment alors des *petites plages limitées d'infiltration pigmentaire* visible à l'œil nu et capable d'expliquer l'opacité radiologique.

C'est cet élément qui est responsable des ombres arrondies, isolées, de la taille d'une petite lentille, d'opacité modérée, à contour régulier, que l'on rencontre parsemant les champs pulmonaires et qui restent indélébiles. On conçoit

en effet aisément que les éléments autour desquels une organisation cellulaire s'est développée, ou qui ne peuvent être chassés de l'alvéole ne subissent aucune modification au cours de l'évolution et qu'en particulier ils ne soient susceptibles d'aucune régression.

Mais à côté de ces éléments nettement individualisés, il faut retenir qu'on rencontre sur les coupes les aspects suivants : épaississement des parois alvéolaires, capillaires dilatés et gorgés de sang.

— Extravasation alvéolaire de globules rouges;

— Présence de macrophages non bourrés de pigment dans les alvéoles;

— Grains pigmentaires libres intra-alvéolaires, parfois inclus dans les cloisons alvéolaires;

— Macrophages phagocytant les grains de pigment;

— Réunion peu dense en traînée de pigment libre dans des alvéoles apparemment saines;

— Macrophages en nombre peu élevé, mais bourrés de pigment dans des alvéoles apparemment saines ou dans des zones où une réaction cellulaire s'ébauche déjà.

C'est ainsi qu'en même temps que les examens anatomopathologiques nous apprennent quel est le substratum anatomique des ombres nodulaires fixes, ils nous apportent des indications formelles sur le mécanisme de constitution de ces nodules.

Le mécanime de l'apparition des images micro-nodulaires

IV. — Les faits cliniques et les faits histologiques que nous venons d'établir vont maintenant nous servir à expliquer la formation de ces images :

Nous sommes en effet en présence :

— D'une cardiopathie gauche avec ses conséquences pulmonaires;

— D'hémoptysies répétées qui sont le témoignage d'un trouble important de la circulation pulmonaire;

— De faits histologiques qui semblent être la conséquence ou si l'on veut les séquelles de ce trouble circulatoire pulmonaire.

C'est à partir de ces trois points essentiels que petit à petit nous allons voir émerger les grandes lignes du mécanisme.

Nous allons maintenant suivre les étapes de ce mécanisme en essayant de montrer les raisons qui nous ont permis d'aboutir à cette conclusion.

Il n'est pas très utile d'insister sur la relation entre le nodule responsable de l'ombre radiologique et son origine vasculaire et sanguine; celle-ci est amplement démontrée, par :

— Le terrain : cardiopathie gauche, les hémoptysies;

— La nature du pigment lui-même : pigment hématoferrique banal mis en liberté par la lyse et la destruction des hématies. C'est le pigment ocre que l'on rencontre dans tous les endroits où se fait une destruction globulaire, et dans tous les organes qui exercent une fonction martiale (ecchymoses, rate, foie).

Il serait classique de la voir démontrée également par la constance du siège des nodules au voisinage immédiat de vaisseaux, non pas seulement de capillaires mais également de petits vaisseaux de calibre un peu plus importants.

Mais il ne faut pas oublier que le poumon est un organe vasculaire et qu'il y a des vaisseaux partout.

Nous avons vu lorsqu'on étudiait les coupes, qu'il était aisé de retrouver des capillaires et des vaisseaux dilatés et gorgés de sang, un épaississement considérable des cloisons alvéolaires due à l'augmentation de calibre des capillaires. Cette vaso-dilatation nette peut être aisément expliquée :

La stase de la circulation dans les vaisseaux pulmonaires en est évidemment un facteur de premier plan.

Cette stase vasculaire est témoignée cliniquement et radiologiquement.

Elle est parfois soupçonnée sur : les signes d'auscultation : râles crépitants et sous crépitants, entendus soit uniformément sur toute la hauteur des champs pulmonaires, soit surtout localisée aux bases ou à la partie moyenne des des deux poumons.

La diminution de la respiration aux bases et la matité ou la submatité de ces mêmes bases en sont encore des témoins.

Les signes radiologiques associés à l'image micro-nodulaire la prouvent également :

— Les grosses artères pulmonaires;

— Les hiles sombres, flous, dilatés, d'où se détachent une trame vasculaire épaisse, souvent dense, que l'on suit en tous cas beaucoup plus loin qu'il est normal de le faire d'habitude;

— Le voile discret de la partie moyenne des deux poumons.

A un degré plus marqué encore de cette stase, les capillaires dilatés à leur maximum, les petits vaisseaux gorgés de sang atteignent leur volume maximum et la résistance qu'ils offrent alors aux Rayons X ou plus exactement la sommation de leurs résistances, explique la participation sur les films des images réticulo-nodulaires décrites par Sergent. Et ce sont ces images qui sont susceptibles de régression et de fluctuations parallèles aux signes cliniques; si la poussée de stase qui correspond alors à la recrudescence des signes fonctionnels diminue, l'engorgement vasculaire sanguin et même lymphatique selon certains auteurs (Zdansky et G. Meldolesi en particulier, ont cherché à le démontrer) s'atténue lui aussi et l'on voit à mesure que diminue le voile obscur péri-hilaire, que les hiles reprennent un volume normal, que les contours du cœur sortent du flou où ils étaient noyés, on voit disparaître ou regresser considérablement d'épaisseur les courtes ombres linéaires qui

représentaient (grossièrement quelquefois) les mailles du réseau, tandis que les nodules représentant leurs intersections pâlissent et deviennent à nouveau invisibles.

D'autre part, la paroi des vaisseaux distendus, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir une altération de la paroi vasculaire qui peut survenir secondairement en raison de la chronicité ou de la répétition des phénomènes de stase, la paroi laisse filtrer dans les espaces voisins des globules rouges, nous en avons eu des exemples sur nos coupes.

Soit interstitielle, soit alvéolaire, la présence de sang va être mal supportée. Lorsqu'il est en abondance, une grosse partie du sang va être rejetée par les voies aériennes et c'est là la source des hémoptysies que nous rencontrons avec une telle fréquence dans les antécédents des malades porteurs d'une image micro-nodulaire.

Mais lorsque tous les globules rouges n'ont pas été évacués par le moyen de l'hémoptysie, ce qui est le cas dans toute hémoptysie, ou lorsque l'extravasation sanguine est modérée, il se produit trois phénomènes :

1° La destruction *in situ* des globules rouges qui séjournent suffisamment longtemps dans le parenchyme pulmonaire, et la libération de pigments isolés, résidus de la destruction d'une hématie, ou agminés, résidu alors, de la destruction d'un amas de globules.

2° Une mobilisation de macrophages qui s'empressent de détruire les globules rouges non encore détruits et s'efforcent de digérer les particules de pigment déjà formé.

3° Une réaction de la part des cellules alvéolaires, véritable alvéolite macrophagique. La prolifération des cellules alvéolaires, qui se multiplient avec activité, entoure les alvéoles où se trouve des dépôts de pigment ou des amas de macrophages.

Ce processus est d'autant facilité que la stase persiste ou se renouvelle et entretient cet état de réaction cellulaire tant et si bien qu'elle finit par oblitérer les alvéoles saines voisines. Dès lors, il devient difficile au pigment et aux macrophages bourrés de granulations pigmentaires d'être

évacués par les voies aériennes. L'aspect est définitivement fixé et dès lors l'organisation nodulaire et la réaction péri-nodulaire se poursuit pour aboutir aux nodules pigmentaires que quelques auteurs et nous-mêmes avons observés sur les coupes.

Qu'il nous soit permis d'ouvrir ici une parenthèse :

En admettant que la vaso-dilatation ne soit plus simplement passive mais active, intense et non persistante.

Que l'évolution que nous venons de décrire ne se produise pas jusqu'au stade d'oblitération alvéolaire.

Que, en raison de la cessation de l'apport sanguin, l'alvéolite regresse progressivement.

Les résidus pigmentaires et les macrophages bourrés de pigments, s'ils sont interstitiels, vont progressivement et lentement tomber dans l'alvéole. Les éléments alvéolaires vont également au fur et à mesure que le processus d'alvéolite regressera quitter l'alvéole et disparaître progressivement; cette évolution peut demander plusieurs semaines à plusieurs mois pour se produire.

N'avons-nous pas là un parallèlisme saisissant avec l'apparition au bout de trois ou quatre jours d'un aspect granité pulmonaire radiologique suivant une hémoptysie d'origine pulmonaire et sa disparition progressive au bout de plusieurs semaines, ou plusieurs mois.

Par ailleurs, ce même mécanisme a lieu au cours des stases cliniques des cardiopathies mais à un degré infiniment moindre en raison de la persistance ou la répétition de l'extravasation globulaire et il est intéressant de rappeler les travaux de M. F. Bezançon qui prouvent que la recherche de pigment hémato-ferrique et de macrophages dans l'expectoration des malades, recherche répétée pendant plusieurs semaines après les périodes hémoptoïques ou même sans qu'il y ait eu hémoptysie, périodes où la stase s'est accentuée gravement, est positive.

Après cet aperçu qui montre combien souvent sont liés les problèmes de pathologie cardiaque et pulmonaire, il faut encore faire certaines remarques au sujet de cette stase qui a été incriminée et prouvée dans le mécanisme de constitution des images micro-nodulaires.

Cette stase est facilement compréhensible dans le cas des sténoses mitrales. L'obstacle mécanique qui s'oppose à un débit considérable du sang à la sortie de l'oreillette gauche est une raison suffisante à l'hyperpression qui règne dans la circulation pulmonaire.

Mais c'est un phénomène qui se produit dans tous les rétrécissements mitraux et sur le nombre de sténoses mitrales que l'on rencontre en clinique, il en est relativement très peu dans l'évolution desquels on peut voir apparaître des images micro-nodulaires.

Quelles sont donc les différences que l'on peut observer dans les évolutions respectives d'un rétrécissement où l'évolution se poursuit d'une façon normale et celle d'un R.M. où apparaît une image micro-nodulaire ?

Normalement, dans la grande majorité des sténoses mitrales, l'affection évolue en trois périodes principales.

— Une première phase où la cardiopathie est parfaitement tolérée, silencieuse, et où seuls les signes physiques d'auscultation cardiaque sont témoins de la lésion.

— Une deuxième phase où l'intolérance de l'organisme à la cardiopathie se manifeste dans le domaine pulmonaire. Il semble s'agir alors d'une affection pulmonaire et non cardiaque : c'est le stade où apparaissent dyspnée d'effort, dyspnée de decubitus, crises dyspnéiques nocturnes, hémoptysies, épanchements pleuraux, etc...

— Enfin, une troisième phase apparaît progressivement tandis que les symptômes de la phase précédente régressent de façon souvent considérable. Le rétrécissement mitral entre alors dans ce qu'en clinique ou pourrait appeler étape hépatique. En effet, tandis que les manifestations pulmonaires diminuent progressivement, les signes d'une atteinte hépa-

tique commencent à se manifester : pesanteur, puis douleurs hépatiques à l'effort ou non; le foie grossit de façon importante, des poussées de subictère apparaissent, des troubles digestifs d'origine hépatique sont ressentis et enfin, un foie systolique indique un degré plus avancé de l'évolution et signe la troisième étape de la sténose.

Quelle est l'évolution dans les cas où une image micronodulaire apparaît ?

L'analyse des cas relatés dans ce travail montre que :

— La phase de tolérance est identique parfois, plus brève, car il s'agit souvent d'une sténose serrée;

— L'étape pulmonaire est particulièrement accentuée et surtout particulièrement longue et persistante;

— Et qu'enfin, si la troisième étape est amorcée nous n'avons jamais, malgré des observations qui portent sur plusieurs années, constaté l'existence d'un foie animé de battements systoliques.

Les mêmes faits sont constatés dans les cardiopathies autre que les cardiopathies mitrales où s'observent également des images micro-nodulaires. Rappelons qu'il s'agit toujours alors d'une cardiopathie d'origine artérielle avec insuffisance ventriculaire gauche traduite cliniquement et radiologiquement. En ce cas, ce n'est plus un obstacle mécanique qui est facteur de la stase mais une insuffisance dynamique qui joue le même rôle.

Le déséquilibre joue alors entre un ventricule droit puissant et fort et un ventricule gauche qui n'est plus capable d'assurer la circulation de la quantité de sang pompé dans la circulation pulmonaire par le ventricule droit : le débit ventriculaire droit est plus grand que le débit ventriculaire gauche d'où là encore stase pulmonaire et stase d'autant plus intense et prolongée que le ventricule droit se fatiguera moins vite.

On peut ainsi conclure : qu'une stase prolongée ou répétée entraîne une vaso dilatation capillaire également prolongée ou répétée qui aboutit à une extravasation san-

guine alvéolaire ou interstitielle d'importance variable qui n'est pas complètement éliminée et qui se renouvelle. La destruction *in situ* des globules rouges libère la pigmentation ferrique sous forme de grains pigmentaires de petite taille. En même temps que cette destruction spontanée se produit, la présence de sang ou de pigment intra parenchymateux provoque :

— Une mobilisation de macrophage.

— Une véritable alvéolite où une réaction des cellules alvéolaires qui se multiplient, oblitère les alvéoles voisines de l'infiltration pigmentaire. Ces infiltrats localisés sont nombreux parsemant tout le poumon et se groupant en agglomérats de taille variable parfois visible à l'œil nu entouré d'une réaction cellulaire qui en fait un véritable *nodule pigmentaire.* Le nodule constitué est irréductible, l'organisation peut se poursuivre et des formations conjonctives peuvent alors apparaître.

Est-ce à dire pour cela que ce seul facteur « durée permanente ou répétition de la stase pulmonaire » soit susceptible d'expliquer le pourquoi de l'apparition des nodules pigmentaires ? Il est probable que non et il faut confesser l'ignorance où l'on se trouve devant les mécanismes intimes de nombreux processus cardio-pulmonaires où les phénomènes moteurs vasculaires ou alvéolaires sont sous la dépendance de tant de facteurs intriqués : nerveux, chimiques, humoraux, vasculaires ou simplement mécaniques, sans oublier l'importance croissante que l'on accorde de plus en plus à l'heure actuelle à l'intervention dans les phénomènes pulmonaires de l'état et des *propriétés du tissu réticulo-endothélial.* Il est même fort probable que dans le mécanisme intime de la vaso-dilatation capillaire passive surviennent de façon secondaire des modifications des parois vasculaires et des tissus avoisinants, des modifications du tissu réticulo endothélial, des modifications de perméabilité des parois vasculaires et alvéolaires qui à leur tour jouent de telle sorte qu'un même phénomène initial peut avoir des effets divers dans des circonstances apparemment semblables. Le fait que chez un de nos

malades une vaso dilatation capillaire a pu tantôt être à l'origine d'une transsudation plasmatique alvéolaire brutale réalisant de véritables crises d'œdème aigu tantôt à l'origine d'une extravasation globulaire n'est qu'un exemple entre mille de l'intervention de ces phénomènes encore mystérieux devant lesquels le chercheur se sent très humble. Le fait que l'on retrouve ces mêmes images pulmonaires mais labiles, survenant chez des purpuriques où il n'existe pas de stase vasculaire, met également en cause les phénomènes mystérieux, que régissent les lois du tissu réticulo-endothélial.

Il en est de même dans les images granitées post hémoptoïques au cours de la tuberculose. Dans tous ces cas, en effet, la même question se pose :

Pourquoi, alors qu'à l'état normal, le tissu pulmonaire sait se nettoyer intégralement du sang qui peut venir l'encombrer accidentellement sans qu'il en reste de traces, pourquoi, dans les cas qui viennent de nous occuper, le sang n'est-il pas éliminé intégralement des voies pulmonaires et persiste en *infiltrats pigmentaires* plus ou moins organisés et par conséquent plus ou moins labiles ?

CONCLUSIONS

L'étude de tous les cas publiés dans la littérature médicale d'images radiographiques pulmonaires du type micro-nodulaire survenant au cours des cardiopathies et de cinq cas recueillis dans le service de notre maître, le Professeur Lenègre, nous permet les conclusions suivantes :

I. — Au point de vue clinique

Bien que rares, il existe au cours de certaines cardiopathies des images pulmonaires du type micro-nodulaire.

Elles surviennent de beaucoup le plus fréquemment au cours des sténoses mitrales pures ou associées.

Les sténoses au cours desquelles elles se voient, lorsqu'elles ont été autopsiées, sont toujours des *sténoses serrées* à manifestations cliniques sévères.

Les sténoses n'ont de particulier cliniquement :

1° Que la fréquence et la répétition habituelle des hémoptysies.

2° La longue durée et la sévérité des manifestations pulmonaires fonctionnelles.

Les autres affections cardiaques au cours desquelles l'image peut survenir sont par ordre de fréquence décroissante : les cardiopathies artérielles (hypertendus, cardio-rénaux) les endocardites aortiques.

On retrouve également les mêmes caractéristiques cliniques que dans la sténose.

On ne peut fixer de date précise à l'apparition des images. C'est plus souvent après au moins deux ans de manifestations pulmonaires qu'on les découvre.

L'évolution des images se fait :

Tantôt parallèlement à celle des manifestations fonctionnelles pulmonaires régressant et disparaissant avec elles; c'est le cas le plus rare et les images qui régressent sont plus des images en mailles de filet que des images miliaires.

Tantôt elles n'évoluent pratiquement pas et une fois apparues restent remarquablement fixes ou ne varient que sur des points de détail minimes; c'est le cas le plus fréquent, il correspond aux images micro-nodulaires nettement individualisées, les seuls éléments variables étant les lignes du réseau des images en maille de filet qui sont le plus souvent associées en proportion variable.

— Leur diagnostic en est facile, car il existe le plus souvent des signes évidents de cardiopathie dite décompensée qui ne laisse place à aucune doute.

Les seuls cas de diagnostic difficile sont ceux où la cardiopathie est associée à une autre affection elle-même susceptible de provoquer une image micro-nodulaire. En ce cas, il peut être utile de faire la recherche dans l'expectoration de macrophages pigmentés et de pigment hématoferrique. La ponction pulmonaire peut également faire le diagnostic exact.

II. — **Au point de vue radiologique**

Sous le qualificatif de micro-nodulaire ont été groupés : deux types d'images.

1° Des images dites en maille de filet ou de courtes ombres linéaires droites ou courbes semblent limiter un petit espace clair arrondi ou polycyclique. Ces ombres linéaires sont souvent courtes et épaisses de telle sorte qu'elles peuvent à un examen superficiel être prises pour

des nodules irréguliers. Au point d'intersection de ces lignes existent de véritables nodules arrondis. Les deux éléments se mélangent en proportion variable.

Leur siège est essentiellement la partie moyenne des deux poumons, elles respectent en partie l'extrême base et le sommet.

2° Des images typiquement miliaires : petits grains arrondis de la taille d'une tête d'épingle à une petite lentille, isolés, parsemant les deux champs pulmonaires, plus denses par endroits, respectant très relativement l'extrême sommet.

Le plus souvent coexiste sur un même cliché les images des deux types mélangés en proportion variable et c'est quelquefois la non-régression lors de l'évolution qui les différencie.

Elles sont associées :

D'une part aux signes radiologiques des cardiopathies qui en sont à l'origine :

Cœur triangulaire avec arc moyen gauche augmenté de volume, grosse oreillette gauche en cas de sténose mitrale.

Cœur globalement augmenté de volume avec gros ventricule gauche, point G élevé dans les autres cardiopathies principales.

D'autre part, en période aiguë aux signes radiologiques de stase :

Hiles gros, larges, denses, flous.

Trame vasculaire partant des hiles et suivie plus loin dans le champ pulmonaire que normalement.

Diminution de transparence des régions moyennes des deux poumons.

Obscurité des bases.

Il est à noter la fréquence d'une réaction scissurale droite.

S'il n'existait pas de signes radiologiques associés, le diagnostic étiologique serait impossible sur le simple aspect radiologique.

III. — Au point de vue anatomique

Les images micro-nodulaires vraies correspondent anatomiquement à un nodule :

C'est une plage *d'infiltration pigmentaire* limitée et arrondie, parfois visible à l'œil nu en regardant les coupes par transparence constitué par la réunion de nombreuses « granulations pigmentaires élémentaires » elles-mêmes constituées d'un amas de macrophages bourrés de pigment hémato-ferrique et de pigment libre situés dans une alvéole ou dans les septa inter alvéolaires ou dans le tissu conjonctif péri bronchique ou péri vasculaire.

Autour de ces granulations élémentaires, une réaction cellulaire intense de cellules alvéolaires multipliées oblitère les alvéoles inoccupées voisines.

Il peut se développer autour du nodule une organisation conjonctive plus ou moins poussée. L'accumulation en îlot de macrophages pigmentaires est un fait banal, dans le poumon cardiaque, aussi les caractéristiques histologiques essentielles sont : l'abondance des éléments pigmentaires cellulaires ou libres, et la façon impressionnante dont ils criblent le parenchyme pulmonaire et le volume important des agglomérats visible à l'œil nu.

Tous les nodules peuvent ne pas être constitué aussi nettement : les amas de macrophages constituant la granulation élémentaire peuvent être peu abondants et ne pas remplir l'alvéole. Le pigment libre peut être abondant ou absent. La réaction cellulaire peut être discrète ou même nulle.

Ce sont des stades divers de formation du nodule.

IV. — **Au point de vue pathogénique**

— C'est la stase pulmonaire qu'en retrouve dans toutes les cardiopathies (toutes des cardiopathies gauches) où apparaissent les images micro-nodulaires, qui est incriminée comme « primum movens ».

— La stase pulmonaire est capillaire, chronique, de longue durée, entretenue par un ventricule droit qui reste longtemps doué de ses qualités normales.

C'est cette stase capillaire qui provoque les images en mailles de filet par sommation des opacités des capillaires dilatés.

Cette stase est à l'origine d'une vaso-dilatation passive des capillaires pulmonaires qui laissent des hématies passer dans les alvéoles et dans les parois inter-alvéolaires et qui est responsable des **hémoptysies** fréquentes et répétées, sinon abondantes.

Le sang extravasé n'est pas toujours rejeté par les voies aériennes et même en ce cas pas en totalité.

Une destruction des globules rouges a lieu *in situ*, qui libère du pigment hémato-ferrique.

La présence des hématies et du pigment qui sont renouvelés sans cesse par la filtration au travers des capillaires dilatés provoque :

1° L'apparition de macrophages qui activent la destruction globulaire et s'efforcent de digérer le pigment.

2° Une réaction cellulaire intense qui exclue les alvéoles contenant macrophages et pigment et empêche leur élimination.

L'organisation du nodule n'a plus qu'à se poursuivre.

Le même mécanisme est incriminé dans les aspects granités post hémoptoïques à cette différence près que la vaso dilatation est active et transitoire et que la réaction cellulaire, n'étant pas entretenue par un apport sanguin renouvelé, peut régresser et que pigments et macrophages peuvent être éliminés petit à petit par les voies aériennes.

Enfin, la stase pulmonaire seule, même chronique et capillaire, semble insuffisante pour expliquer l'apparition des nodules dans certains rétrécissements mitraux seulement et non dans toutes les cardiopathies où la stase se prolonge. Un ou plusieurs autres facteurs parmi lesquels les propriétés et l'état du tissu réticulo endothélial doivent intervenir, mais ils restent inconnus ou non prouvés.

Vu, le Doyen :
BINET.

Vu, le Président de Thèse :
LELONG.

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH.

BIBLIOGRAPHIE

A.-F.-W. ANGLIN. — Sténose mitrale avec congestion passive chronique simulant une tuberculose miliaire.
(*The Lancet*, 24 septembre 1938, p. 717.)

ANTONELLI. — Contribution à l'étude clinique et radiologique du poumon cardiaque au cours de l'insuffisance ventriculaire gauche.
(*Thèse*, Paris 1935.)

BLASCO et OLMOS. — Pseudo-granulie circulatoire. Considérations sur l'image radiographique du type miliaire.
(*Revista Española de Tuberculosis*, octobre 1935, N° 50, p. 613.)

M. CANTAGRILL. — Les granulies pulmonaires et opacités granuleuses.
(*La Gazette des Hôpitaux*, 8 mai 1937, p. 605.)

DELARUE. — Les limites du cadre anatomique de la tuberculose miliaire.
(*Revue Médicale Française*, juin 1932.)

D'HOUR et BÉRA. — Documents cliniques et recherches expérimentales concernant l'image granitée post hémoptoïque.
(*Revue de la Tuberculose*, 1934, p. 197.)

DUTREY JOSÉ. — Sur les difficultés diagnostiques des images micronodulaires du poumon.
(*Prensa Medica Argentina*, 18 avril 1934, p. 746, 25 avril 1934, p. 787.)

J. FOIX. — De quelques cas de fausses granulies froides.
(*Revue de la Tuberculose*, 1932, p. 276.)

KÄDING. — Zur differential diagnose der Miliartuberkulose mit besonderei. Berencksichtigung der Röntgenuntersuchung.
(*Medezinische Klin*, 1928, fasc. 2.)

LAUDRY, CHAPERON, SEJOURNÉ. — Etude radiologique des stases veineuses pulmonaires.
(*Presse Médicale*, 21 décembre 1929.)

LAUBRY, SOULIE, POUMEAU-DELILLE. — Aspects radiologiques trompeurs du poumon cardiaque.
(*Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 9 mars 1934, p. 404.)

M. LEBLANC. — Aspects micro-nodulaires. Manifestations de stase pulmonaire au cours des affections mitrales.
(*Archives des maladies du cœur et des vaisseaux*, mars-avril 1946, p. 69.)

LEQUIME et DURIEU. — Aspects particuliers de la stase hilo-pulmonaire au cours du rétrécissement mitral.
(*Bulletin de la Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles*, avril 1937, N° 4.)

MARAGLIANO. — Congt. Naz. Radiolog. Med. Int. Roma 1932.

MATTEO-BONANNO. — Examen clinique et radiologique du poumon dans les cardiopathies, 1932.

G. et G. MELDOLESI. — Studio clinico et radiologico del disegno polmonare (vascolare) in condizioni normale et pathologiche.
(*Il Policlinico Sezione medica* 1933, Tome XL, N° 11, 1er novembre 1933.)

NGUYEN VAN TIEN. — Radiologie du poumon cardiaque.
(*Thèse*, Lyon 1933-34.)

NICAUD. — De la difficulté de l'interprétation des images radiologiques micro-nodulaires.
(*Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 15 juin 1934, p. 936.)

L. PACHOUD. — Images radiologiques micro-nodulaires du poumon cardiaque.
(*Thèse*, Lyon 1940.)

L.-M. PAUTRIER. — Les lésions granuliques pulmonaires de la maladie de Besnier-Boek, difficultés d'interprétation des images radiologiques micro-nodulaires.
(*Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 2 novembre 1934.)

PREUSCHOFF. — Chronische Kardiale Stauungslunge bei hochgradiger Anthracosis im Rôntgenbild.
(*Deutch. Arn. Klin. Med.*, 1932, 172-198.)

PRUVOST, DELORE et GRENET. — Aspects radiologiques simulant la tuberculose chez un cardio-rénal azotémique.
(*Archives Médico-Chirurgicales de l'appareil respiratoire* 1937, T. 12, N° 3, p. 211.)

J. RENARD. — Le syndrome granulique des cardiopathies fébriles.
Thèse, Paris 1946, N° 57, 2e série.)

ROSENHAGEN. — L'image radiologique du poumon cardiaque et ses rapports avec les modifications histologiques.
(*Fortschritte auf dem Gebiete der Rôntgenstrahlen* 1928, Tome XXXVIII, fasc. 2.)

ROUBIER et PLAUCHU. — Sur certains aspects radiologiques de l'oedème pulmonaire chez les cardio-rénaux.
(*Archives Médico-Chirurgicales de l'appareil respiratoire* 1934, *Lyon Médical*, 6 août 1933, p. 189.)

ROUTIER et OURY. — Le poumon cardiaque.
(*Bulletin Médical*, décembre 1924.)

SCHROEDER. — Contribution à l'étude de la stase pulmonaire et plus spécialement à son diagnostic radiologique.
(*Deutche Medizinische, Wochenschrift*, 1929.)

SERGENT, COTTENOT, POUMEAU-DELILLE. — Les images radiologiques en maille de filet.
(*Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux*, 15 juin 1934.)

Les images radiologiques en maille de filet et la granulie froide.
(*Presse Médicale*, 12 novembre 1934, p. 1809.)

TESCHENDORT. — Radiologie der Brüstorgenen.
(*Annales de Médecine*, 1935.)

TILLMAN. — Le diagnostic entre la tuberculose pulmonaire et le poumon cardiaque.
(*Munchener Med. Wochenschrift*, 29 avril 1932, N° 18.)

VERDIER. — Contribution à l'étude clinique et radiologique des images granitées du poumon.
(*Thèse*, Toulouse 1937.)

WIERIG. — Beiträge Zum Kapitel der Lungenzeichnung im Röntgenbild *Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen.*
(Janvier 1927, Tome XXXV, p. 704-713.)

ZDANSKY. — Die Bedeutung der Röntgenuntersuchung fur die Diagnose und prognose der beginnender Lungentuberkülose des Erwachsenen.
(*Wienner Klin-Wochenschrift*, 6 décembre 1928, 1690-1692.)